92-06195/

CCME

Canadian Water Quality Guidelines

April 1992

This package contains:

1) Updated Table of Contents

2) Revised Chapter 2.0 Recreational Water Quality and Aesthetics

3) Appendix XI

Table of Contents

Note to Readers

Preface

Acknowledgements

Introduction

Chapter 1 Raw Water for Drinking Water Supply

Chapter 2 Recreational Water Quality and Aesthetics (revised April 1992)

Chapter 3 Freshwater Aquatic Life

Chapter 4 Agricultural Uses

Chapter 5 Industrial Water Supplies

Chapter 6 Parameter-specific Background Information
- Inorganic
- Organic
- Physical
- Radiological
- Biological
- Parameter Index

Appendix I Glossary, Symbols and Abbreviations

Appendix II Members of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers' Task Force on Water Quality Guidelines (Past and Present)

Appendix III Members of the Working Group

Appendix IV Factors to Consider When Using the Canadian Guidelines to Develop Site-specific Water Quality Objectives

Appendix V Canadian Water Quality Guidelines: Updates (September 1989)

Appendix VI Canadian Water Quality Guidelines: Updates (March 1990)

Appendix VII Canadian Water Quality Guidelines: Updates (April 1991)

Appendix VIII Canadian Water Quality Guidelines: Updates (April 1991)

Appendix IX A Protocol for the Derivation of Water Quality Guidelines for the Protection of Aquatic Life (April 1991)

Appendix X Canadian Water Quality Guidelines: Updates (March 1992)

2.0 RECREATIONAL WATER QUALITY AND AESTHETICS

(Revised April 1992)

Table of Contents

		Page
2.0	RECREATIONAL WATER QUALITY AND AESTHETICS	2-1
2.1	INTRODUCTION	2-1
2.2	GENERAL REQUIREMENTS	2-1
2.2.1	Health and Safety Related	2-1
2.2.2	Visual, Aesthetics	2-3
2.3	MICROBIOLOGICAL CHARACTERISTICS	2-3
2.3.1	Indicator Organisms of Health Risk for Swimming Areas	2-3
2.3.1.1	*Escherichia coli* and Fecal Coliforms	2-4
2.3.1.1.1	Guideline	2-4
2.3.1.1.2	Rationale	2-4
2.3.1.2	Enterococci	2-5
2.3.1.2.1	Guideline	2-5
2.3.1.2.2	Rationale	2-5
2.3.1.3	Coliphages	2-6
2.3.1.3.1	Guideline	2-6
2.3.1.3.2	Rationale	2-6
2.3.2	Pathogens	2-7
2.3.2.1	*Pseudomonas aeruginosa*	2-7
2.3.2.2	*Staphylococcus aureus*	2-8
2.3.2.3	*Salmonella*	2-8
2.3.2.4	*Shigella*	2-8
2.3.2.5	*Aeromonas*	2-8
2.3.2.6	*Campylobacter jejuni*	2-8
2.3.2.7	*Legionella*	2-9
2.3.2.8	Viruses	2-9
2.3.2.9	*Giardia lamblia*	2-9
2.3.2.10	*Cryptosporidium*	2-9
2.4	NUISANCE ORGANISMS	2-9
2.4.1	Guideline	2-9
2.4.2	Rationale	2-9
2.4.2.1	Vector and Nuisance Organisms	2-10
2.4.2.2	Aquatic Vascular Plants	2-10
2.4.2.3	Phytoplankton	2-10
2.5	PHYSICAL AND CHEMICAL CHARACTERISTICS	2-11
2.5.1	pH	2-11
2.5.1.1	Guideline	2-11
2.5.1.2	Rationale	2-11
2.5.2	Temperature	2-11
2.5.2.1	Guideline	2-11
2.5.2.2	Rationale	2-12
2.5.3	Salinity	2-12

Table of Contents (Cont'd)

		Page
2.5.4	Aesthetics	2-12
2.5.4.1	Guideline	2-12
2.5.5	Clarity — Light Penetration	2-12
2.5.5.1	Guideline	2-12
2.5.5.2	Rationale	2-13
2.5.6	Turbidity	2-13
2.5.6.1	Guideline	2-13
2.5.6.2	Rationale	2-13
2.5.7	Colour	2-13
2.5.7.1	Guideline	2-13
2.5.7.2	Rationale	2-13
2.5.8	Oil and Grease	2-13
2.5.8.1	Guideline	2-13
2.5.8.2	Rationale	2-13
2.5.9	Chemical Characteristics	2-14
2.5.9.1	Inorganic Chemicals	2-14
2.5.9.2	Organic Chemicals	2-14
2.6	SAMPLING	2-14
2.7	REFERENCES	2-14

List of Tables

Table		page
2-1	Water Quality Characteristics of Importance to Recreational Water Use	2-1
2-2	Summary — Guildelines for Recreational Water Quality	2-2

2.0 RECREATIONAL WATER QUALITY AND AESTHETICS

2.1 INTRODUCTION

Recreational water refers to surface waters that are used primarily for sports in which the user comes into frequent direct contact with the water, either as part of the activity or incidental to the activity — e.g. swimming and board-sailing. Other recreational uses include boating, canoeing and fishing, which generally have less frequent body contact with water.

Table 2-1. Water Quality Characteristics of Importance to Recreational Water Use

Characteristic	Swimming[1]	Nonswimming
Microbiological		
Indicator organisms		
Escherichia colix		
Fecal coliforms	x	
Enterococci	x	
Coliphages	x	
Pathogens	x	
Pseudomonas aeruginosa	x	
Staphylococcus aureus	x	
Salmonella	x	
Shigella	x	
Aeromonas	x	
Campylobacter jejuni	x	
Legionella	x	
Viruses	x	
Giardia lamblia	x	
Cryptosporidium	x	
Nuisance organisms		
Vector and nuisance organisms	x	x
Aquatic vascular plants	x	x
Phytoplankton	x	x
Physical and chemical		
pH	x	
Temperature	x	
Aesthetics	x	x
Oil, debris	x	x
Clarity	x	
Turbidity	x	
Colour	x	

[1] Swimming also includes board-sailing, water skiing, white water sports, scuba diving and dinghy sailing.

The guidelines contained in this chapter deal mainly with potential health hazards related to recreational water use, but also relate to aesthetics and nuisance conditions. Health hazards associated with direct recreational contact with water include infections transmitted by pathogenic microorganisms and injuries resulting from impaired visibility in turbid waters.

The water quality characteristics of importance to the recreational use of water are given in Table 2-1. The guidelines recommended in the Guidelines for Canadian Recreational Water Quality prepared for the Federal–Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health (Health and Welfare Canada 1990) are summarized in Table 2-2.

A discussion of sampling and enumeration of microbiological indicators of recreational water quality can be found in the Guidelines for Canadian Recreational Water Quality (Health and Welfare Canada 1990).

2.2 GENERAL REQUIREMENTS

2.2.1 Health and Safety Related

Water used for recreational purposes should be sufficiently free from microbiological, chemical and physical hazards, e.g. poor visibility, to ensure that there is negligible risk to the health and safety of the user (Health and Welfare Canada 1990).

The determination of the risk of infection is based on a number of factors, including (1) results of environmental health assessments; (2) results of epidemiological studies; (3) levels of indicator organisms; and (4) the presence of pathogens (Health and Welfare Canada 1990).

The National Academy of Sciences (NAS 1977) has listed the ideal characteristics for organisms that are indicators of fecal contamination. They are as follows:

1. suitable for use in all types of water;

Table 2-2. Summary — Guidelines for Recreational Water Quality

Parameter	Guideline
Bacteriological *Escherichia coli* and fecal coliforms	The geometric mean of at least five samples taken during a period not to exceed 30 d should not exceed 2000 *E. coli* per litre. Resampling should be performed when any sample exceeds 4000 *E. coli* per litre. See text for additional information.
Enterococci	The geometric mean of at least five samples taken during a period not to exceed 30 d should not exceed 350 enterococci per litre. Resampling should be performed when any sample exceeds 700 enterococci per litre. See text for additional information.
Coliphages	See text
Pathogens	See text
Pseudomonas aeruginosa	See text
Staphylococcus aureus	See text
Salmonella	See text
Shigella	See text
Aeromonas	See text
Campylobacter jejuni	See text
Legionella	See text
Viruses	See text
Giardia lamblia	See text
Cryptosporidium	See text
Aesthetics	All water should be free from: - materials that will settle to form objectionable deposits; - floating debris, oil, scum and other matter; - substances producing objectionable colour, odour, taste or turbidity; and - substances and conditions or combinations thereof in concentrations that produce undesirable aquatic life.
Temperature	The thermal characteristics of water should not cause an appreciable increase or decrease in the deep body temperature of bathers and swimmers.
Clarity	The water should be sufficiently clear that a Secchi disc is visible at a minimum of 1.2 m.
pH	5.0–9.0, provided that when the pH is near the extremes of this range, the buffering capacity of the water is very low.
Turbidity[1]	The turbidity of water should not be increased more than 5.0 NTU over natural turbidity when turbidity is low (<50 NTU).
Oil and grease	Oil or petrochemcials should not be present in concentrations that: - can be detected as a visible film, sheen or discolouration on the surface; - can be detected by odour; or - can form deposits on shorelines and bottom deposits that are detectable by sight and odour.
Aquatic plants	Rooted or floating plants that could entangle bathers should be absent; very dense growths coulds affect other activities such as boating and fishing.

[1] Singleton 1986.

Source: Health and Welfare Canada 1990.

2. present in sewage and polluted waters when pathogens are present;

3. present in numbers that are correlated to the degree of pollution;

4. present in greater numbers than pathogens;

5. do not proliferate in the aquatic environment;

6. survive for longer periods in the environment than do pathogens;

7. absent from unpolluted waters;

8. readily detected by simple and accurate laboratory methods; and

9. harmless to humans and animals.

2.2.2 Visual, Aesthetics.

The local setting of recreational water bodies is of prime importance, as the surrounding countryside has a strong visual effect on the enjoyment of lakes and rivers, whether the activity is physically active or passive, such as gazing on the scenery.

In northern waters, swimming is not a major recreational activity, and factors other than microbiological are major components when determining the suitability of lakes and rivers and their environs as recreational areas. Visual impact of the whole area is as important as the quality of the water.

Impacts on a water source come from many activities. These include logging, mining, drainage of wetlands, dredging, dam construction, agricultural runoff, industrial and municipal wastes, land erosion, road construction and land development. These factors all have to be considered in areas of natural beauty that are used for the many recreational activities engaged in by Canadians and visitors to Canada.

2.3 MICROBIOLOGICAL CHARACTERISTICS

2.3.1 Indicator Organisms of Health Risk for Swimming Areas

A number of organisms have been considered as indicators of health risk for swimming areas. Fecal coliform bacteria have been used as a fecal pollution indicator for many years because of ease of measurement, but counts do not correlate well with the incidence of gastrointestinal illness, and use of this group is being phased out. Recent improvements in detection and measurement techniques enable the use of organisms that give a more reliable indication of health risk. These organisms include enterococci and the fecal coliform *Escherichia coli*. The pathogen *Pseudomonas aeruginosa*, which causes ear infections (otitis externa), is an opportunistic pathogen and, strictly speaking, should not be classified as an indicator organism; however, it is sometimes utilized in this manner.

Some Canadian provinces, the International Joint Commission, the U.S. Environmental Protection Agency and some U.S. states have recommended or are in the process of recommending the use of one or more of the following microorganisms — *E. coli*, enterococci and *P. aeruginosa* — as indicator organisms for health risk assessment at swimming beaches. Recent studies using these organisms allow a more accurate assessment to be made of the risk of becoming ill from exposure to pathogens at bathing beaches. Dufour (1984) showed that there was a direct linear relationship between the seasonal rate of swimming-associated gastrointestinal illness and the densities of both *E. coli* and enterococci. Either organism could be used as a reliable indicator of fecal contamination. The 1990 edition of the Guidelines for Canadian Recreational Water Quality (Health and Welfare Canada 1990) has taken these developments into account.

The following text discusses the guidelines for microbiological characteristics of bathing beaches, found in the Guidelines for Canadian Recreational Water Quality (Health and Welfare Canada 1990). It should be recognized that some provinces may have more restrictive requirements that relate directly to local conditions.

A number of procedures for use in assessing recreational water quality have been reviewed by a committee responsible for watershed management in the Toronto area: (1) development of a methodology to evaluate the effect of wet-weather bacterial densities in interpreting water quality objectives; (2) selection of sampling stations by considering the water source and water-use locations and factors affecting bacterial transport in streams and rivers; (3) sediment-phase monitoring to permit detailed mass balance computations; (4) estimation of bacterial growth and die-off rates; and (5) bacterial inputs from other sources such as waterfowl, mammals, etc. (Toronto Area Watershed Management Strategy Steering Committee 1985).

2.3.1.1 *Escherichia coli* and Fecal Coliforms

2.3.1.1.1 Guideline

The geometric mean of at least five samples taken during a period not to exceed 30 d, should not exceed 2000 *E. coli* per litre. Resampling should be performed when any sample exceeds 4000 *E. coli* per litre. When experience has shown that 90%, or more, of the fecal coliforms are *E. coli*, either fecal coliform or *E. coli* may be determined. When less than 90% of the fecal coliforms are *E. coli*, only *E. coli* may be determined (Health and Welfare Canada 1990).

2.3.1.1.2 Rationale

For several years, recreational water quality experts in Canada have recognized *E. coli* as the indicator of choice for fecal contamination (Health and Welfare Canada 1983). However, because its enumeration required complicated, time-consuming and expensive techniques, total coliforms and, more recently, fecal coliforms were established as the indicators of fecal contamination.

Refinement of methods to enumerate *E. coli* in both fresh and marine water prompted a re-evaluation of its use for monitoring recreational water quality (Health and Welfare Canada 1990). *Escherichia coli* comprises about 97% of the coliform organisms in human feces, with *Klebsiella* spp. comprising 1.5% and *Enterobacter* and *Citrobacter* spp. together comprising another 1.7% (Dufour 1977). Studies by Geldreich (1970) demonstrated that fecal coliforms represented 93–99% of the coliforms in feces from humans, poultry, cats, dogs and rodents.

Although *E. coli* is undisputed as the fecal indicator of choice, some of the fecal coliform tests used will enumerate *Klebsiella* spp., which are not restricted to fecal sources. Studies have demonstrated the ability of *Klebsiella* spp. to survive and replicate in organic-rich environments, including waters receiving effluents from pulp and paper mills (Health and Welfare Canada 1990). A review of the *Klebsiella* literature by Duncan (1988) has demonstrated that there is no evidence to suggest that any community infections have resulted from exposure to *Klebsiella* spp. in the natural environment.

Soil has been shown to be variably contaminated with fecal coliforms due to animal fecal contamination (Geldreich *et al.* 1962; Van Donsel *et al.* 1967) and is known to contribute very significant pollution to storm water runoff (Environment Canada/OME 1978; Qureshi and Dutka 1979) and recreational waters (Bastein *et al.* 1974; Cabelli 1977). Runoff from residential areas is usually as contaminated with fecal coliforms and pathogens as dilute sewage (Qureshi and Dutka 1979) and can thus be a significant health hazard when discharged in the vicinity of recreational waters. To counter this problem, some Canadian cities with urban beaches have adopted beach closure policies based on rainfall data.

Several jurisdictions and agencies have promulgated regulations or suggested limits for fecal coliforms. Many agencies, in addition to specifying a limit on the geometric mean, also specify that no more than a certain percentage (usually 10%) should exceed a specific limit (usually twice the specified mean). Provincial authorities may wish to include this additional condition in their guidelines or regulations. It has been pointed out that fecal coliforms are usually sufficiently dispersed that this percentage, rather than the established mean, is the factor most often exceeded (Fuhs 1975).

Viruses have received considerable notoriety as a hazard associated with the use of recreational water; unfortunately, the relative incidence of viruses and fecal coliforms has not been constant. It is generally agreed at this time that most bacteriological indicators do not correlate well with virus levels, even though the presence of large numbers of coliforms may indicate the probable presence of enteric viruses. However, the converse—that the absence of fecal coliforms indicates that enteric viruses are not present—cannot be ensured (Berg and Metcalf 1978).

In order to provide rational microbiological guidelines for recreational water, it is necessary to establish that there is some degree of health risk associated with a certain level of contamination. Again, because pathogens are sparse and difficult to quantify, fecal coliforms, including *E. coli*, have been used in all major epidemiological studies. Seyfried *et al.* (1985a, 1985b) conducted an investigation on 10 beaches in Ontario. In total,

8402 swimmers and nonswimmers were interviewed to determine the frequency of respiratory, gastrointestinal, eye, ear, skin and allergy illnesses. These were roughly 2.4 times greater for swimmers who immersed their heads than for those who did not. The illnesses were shown to be related to fecal coliform counts even though the average fecal coliform densities in the water were within the accepted guidelines. In the United States, a series of controlled epidemiological studies has been performed by the Environmental Protection Agency at both marine (Cabelli 1983) and freshwater (Dufour 1984) beaches. A summary of the studies and a presentation of proposed criteria for recreational waters were published (U.S. EPA 1986).

Although most Canadian recreational waters are of high microbiological quality, certain waters are contaminated throughout part, or all, of the bathing season. Fecal coliform counts range from close to 0 per 100 mL in isolated areas to several thousand per 100 mL in areas directly impacted by sewage discharges (Payment *et al.* 1982; OME 1984; Williamson 1988; Smith 1988). In temperate recreational waters, 63—100% of the fecal coliforms appear to be *E. coli*, but this range can be affected by contamination from industrial effluents, particularly pulp and paper and textile mills. *Escherichia coli* has been enumerated at a number of recreational beaches in Manitoba and Ontario (Sekla *et al.* 1987; Brodsky 1989; Palmateer 1989; Young 1989).

In summary:

1. In fresh waters, *E. coli* is the best available indicator of fecal contamination from warm-blooded animals, including humans.

2. *Klebsiella* is not a good indicator of fecal contamination, but it may be present at high levels in certain industrial wastes (e.g. pulp and paper mills, food processing plants). It is not likely to cause infection or illness in healthy individuals.

3. Where there is evidence that greater than 90% of the fecal coliforms are *E. coli*, the *E. coli* and fecal coliform tests will be considered equivalent.

4. The presence of *E. coli* is associated with bather-associated illness, but its absence cannot be equated with the lack of risk of illness (Health and Welfare Canada 1990).

2.3.1.2 Enterococci

2.3.1.2.1 Guideline

The geometric mean of at least five samples, taken during a period not to exceed 30 d, should not exceed 350 enterococci per litre. Resampling should be performed when any sample exceeds 700 enterococci per litre. However, if it can be demonstrated that *E. coli* or fecal coliforms can adequately demonstrate the presence of fecal contamination in marine waters, then the *E. coli* or fecal coliform maximum limit for fresh waters may be used. If there is any doubt, samples should be examined for both sets of indicators for extended periods to determine if a positive relationship exists (Health and Welfare Canada 1990).

2.3.1.2.2 Rationale

The term enterococci refers to species of the fecal streptococcal group, which includes *Streptococcus faecium* and *S. faecalis*. They occur in significant quantities in both human and animal feces. *Streptococcus avium* and *S. gallinarium*, found principally in bird feces, are also classified as enterococci in Bergey's Manual of Systematic Bacteriology (1986). In the earlier recreational water quality guidelines (Health and Welfare Canada 1983), the entire fecal streptococcal group, both enterococcal and nonenterococcal species, was addressed. Because the nonenterococcal subgroup includes species that normally occur only in animal feces (e.g. *S. bovis, S. equinis*), the more specific enterococcal subgroup will be considered in the 1990 guidelines. However, the presence of pathogenic microorganisms unique to animal feces may also indicate the presence of pathogenic microorganisms infectious to both humans and animals (Health and Welfare Canada 1990).

In the past, the main role of the fecal streptococci was in the use of the fecal coliform to fecal streptococcus ratio as an indicator of the nature of the fecal source (Geldreich 1976; Clausen *et al.* 1977). However, many factors—

e.g. the differential die-off rates between these two groups in the natural environment— make the routine use of this ratio highly questionable, if not inaccurate. Recent experience indicates that the identification of enterococcal isolates is more useful in the determination of the type, source and degree of fecal contamination (Rutkowski and Sjogren 1987).

Of all the microorganisms considered as suitable recreational water quality indicators, the enterococci most closely satisfy the desirable characteristics presented in Section 2.2.1. Enterococci are exclusively associated with fecal wastes. They survive much longer than other indicators in water and sediment (McFeters *et al.* 1974; Lessard and Sieburth 1983). Enterococci are also more resistant to sewage treatment, including chlorination, and thus may be more sensitive indicators of the survival of enteric pathogens and viruses (Cohen and Shuval 1973). As well, a strong correlation between the concentration of enterococci in marine waters and the risk of gastrointestinal infection has been demonstrated (Cabelli 1983).

A series of extensive epidemiological studies was performed in the United States at three marine and two freshwater sites (U.S. EPA 1986). Two beaches were selected at each site, one relatively unpolluted and the other receiving point or nonpoint fecal contamination. Gastrointestinal symptom rates were determined for swimmers and nonswimmers for the entire swimming season. Enterococci displayed the best correlation with these symptoms at the marine beaches. Based on these investigations, the U.S. EPA proposed that at marine beaches, the 30-d enterococci geometric mean should not exceed 35 per 100 mL.

There have been a few published investigations in Canada on the distribution of fecal streptococci and enterococci in the marine environment. In a continuing study of the use of enterococci as a suitable indicator of water quality at marine recreational beaches, Gibson and Smith (1988) described the distribution of enterococci at 26 beaches in the Vancouver region. Only 1.6% of the 30-d geometric means exceeded the 35 enterococci per 100 mL limit proposed by the U.S. EPA. In 1988, fecal streptococcal concentrations were also monitored at eight marine beaches along the Northumberland Strait, New Brunswick (Allen 1989). The overall geometric mean was only 3.5 per 100 mL, and the fecal streptococci were absent in 60% of the samples.

In summary:

1. In marine water, the enterococci group is the best available indicator of fecal contamination from warm-blooded animals.

2. Fecal coliforms do not survive well in marine water and thus may not be reliable indicators of fecal contamination.

3. Enterococci survive longer than fecal coliforms in marine water and thus are preferred when there is a considerable time between the discharge of municipal effluents and the arrival of the fecal contaminated water at the bathing beach, or a considerable distance between the source of fecal pollution and the bathing area.

4. There is a positive correlation between gastrointestinal illness and levels of enterococci in marine water, but the absence of enterococci does not indicate a lack of risk.

5. Based on the U.S. EPA epidemiological study, a seasonal geometric mean of 35 entero cocci per 100 mL corresponds to a seasonal gastrointestinal illness rate of 1–2%. Because fecal coliforms do not survive well in marine water, the use of the freshwater maximum limit may increase the risk of illness (Health and Welfare Canada 1990).

2.3.1.3 Coliphages

2.3.1.3.1 Guideline

No limits are specified for coliphages in recreational waters.

2.3.1.3.2 Rationale

Coliphages have been suggested as indicators of the presence of enteric pathogens, especially when it takes longer than 24 h for water samples to reach the laboratory. Studies have

indicated that 3–9 fecal coliforms = 1 coliphage, and it has been suggested that 200 coliphages per litre is an indication of degraded water (Dutka 1986); however, some authors state that further research is needed to ensure that coliphages are a reliable indicator (McNeill 1985). The method for coliphage detection (tentative) and formulae for estimating the number of fecal coliforms from coliphage counts are given in the American Public Health Association's Standard Methods (Greenberg *et al.* 1985; Clesceri *et al.* 1989).

Coliphage is the term given to virus-like entities that infect and replicate in fecal coliforms, coliforms and *E. coli*. Because coliphages replicate only in these organisms, the presence of coliphage also indicates the probable presence of these indicators.

Coliphages are shed at high levels by humans and other warm-blooded animals, and their presence indicates that fecal material, possibly containing surviving pathogenic enteroviruses, is present. Some coliphages are more resistant to environmental conditions and chlorination than are most enteroviruses, so that the elimination of the latter can be assumed to have occurred if these coliphages cannot be found. However, there are circumstances under which coliphage detection may not accurately indicate the presence of enteroviruses (U.S. EPA 1984).

Detection of waterborne coliphages is easier than detection of enteroviruses because:

1. they are present in greater numbers than enteroviruses in fecal material and therefore in fecal-contaminated water; and

2. they can be isolated and counted by relatively simple means, and in less time than is required for enteroviruses (coliphage enumerations can often be accomplished within 4–6 h, whereas 7–8 d are required for enterovirus enumerations [Kott *et al.* 1978]).

It may be useful to include coliphage enumeration as part of the continuing evaluation of the impact of fecal pollution on recreational waters (Health and Welfare Canada 1990). If coliphages are to be used as an indicator, it is essential that the method used for detection is the same each time, using one medium and one membrane type, as deviations from these will affect the counts. The technique used must be an approved one. Dutka *et al.* (1987) suggested that coliphage levels in recreational fresh waters should not exceed 20 PFU (plaque-forming units) per 100 mL.

2.3.2 Pathogens

No maximum limits were proposed in the 1990 Guidelines for Canadian Recreational Water Quality (Health and Welfare Canada 1990) for the following microbiological organisms: *Pseudomonas aeruginosa*; *Salmonella*; *Shigella*; *Staphylococcus aureus*; *Campylobacter jejuni*; *Legionella* spp.; and viruses. Monitoring for some or all of these organisms should be undertaken when it is deemed necessary to obtain a more complete assessment of the quality of specific water-contact recreational areas (Health and Welfare Canada 1990).

2.3.2.1 *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa is a potential pathogen; it causes a variety of infections, including skin rashes, and is the main etiological agent for external ear infections (otitis externa) in swimmers. A relationship has been shown between the numbers of *P. aeruginosa* in the water and the incidence of ear infections (McNeill 1985).

Pseudomonas aeruginosa incidence in human feces is low for healthy individuals (Hoadley 1977), and the organism is rarely isolated from the feces of lower animals (Wheater *et al.* 1979). It is present on plants and soil, and it could be present in surface runoff (McNeill 1985). The levels of *P. aeruginosa* in water are also influenced by sources of sewage. *Pseudomonas aeruginosa* is typically isolated from fresh recreational waters in low numbers (Health and Welfare Canada 1990). The levels of *P. aeruginosa* at bathing beaches will depend on bather density. If the bacterium is present in water, immersing the ear will allow either colonization or infection of the ear canal, although the exact process of infection is not known (Seyfried and Cook 1984).

The use of *P. aeruginosa* is a necessary component of any in-depth study of bathing

beaches (Tobin 1986). Levels of *P. aeruginosa* in Ontario recreational waters range from 0 per 100 mL to more than 100 per 100 mL. The median is typically less than 1 per 100 mL (OME 1984).

2.3.2.2 *Staphylococcus aureus*

Sampling for this organism should be carried out when there is epidemiological or other evidence of its presence in recreational water in order to assess the hazards of excessive use of the water and person-to-person transfer of pathogens.

Staphylococcus aureus can survive for long periods of time even though it is unable to grow in water. It is present in discharges from the mouth and nose, and it is on the skin of swimmers. It is responsible for many infections, including those of cuts and scratches, and there appears to be a relationship between bather numbers and staphylococci levels in the water, although there does not appear to be a significant relationship between bather illness and the concentration of *S. aureus* in the water.

Staphylococcus aureus has been found regularly at many recreational beaches in low numbers — e.g. between 7 and 49 per 100 mL for seven Lake Huron beaches, and between 10 and 122 per 100 mL for Lake Ontario beaches.

2.3.2.3 *Salmonella*

All *Salmonella* species (Enterobacteriaceae) are pathogenic, and a health hazard exists when *Salmonella* is consistently isolated from a bathing area. Symptoms of salmonellosis include gastroenteritis, enteric fever and septicemia. Eleven percent of samples from unpolluted streams and 35% from minimally polluted streams were positive for *Salmonella*. A relation ship between the presence of *Salmonella* and the levels of fecal coliforms in water has been noted, and the bacterium can be consistently isolated from surface waters in which the fecal coliform levels are above 200 per 100 mL. Sources of *Salmonella* are various and include sewage plant effluents, food processing plant effluents and storm water (Health and Welfare Canada 1990).

Salmonella typhimurium can survive longer than *Escherichia coli* in fresh and estuarine waters. *Salmonella* have been isolated in higher numbers in sediments than in overlying waters (Health and Welfare Canada 1990).

Salmonella typhimurium can be used as a support parameter to aid regulatory agencies in determining the health risk involved in using a water body for recreation.

2.3.2.4 *Shigella*

Shigellosis (dysentery) can be transmitted through person-to-person contact, poor-quality drinking water or contaminated food, and its transmission has been reported on a few occasions through bathing in contaminated water. *Shigella* can be isolated from the feces of warm-blooded animals and sewage. It can be considered as a support parameter to aid regulatory agencies in determining the health risk involved in using waters for recreation, although methods for the isolation of *Shigella* have not been standardized, and routine enumeration is not practical (Health and Welfare Canada 1990).

2.3.2.5 *Aeromonas*

Aeromonas is the cause of many types of infections, included diarrhea, wound and soft tissue infections (Health and Welfare Canada 1990). *Aeromonas* species can be isolated from feces of warm-blooded animals, sewage, fresh water and salt water that interfaces with fresh water. Water appears to be a natural habitat of *Aeromonas*, and this organism should not be used as an indicator of fecal pollution or as an indicator in assessing the suitability of water at bathing areas. It should be used only for epidemiological investigations (Health and Welfare Canada 1990).

2.3.2.6 *Campylobacter jejuni*

This bacterium is one of the causes of diarrhea. It can be isolated from water, mud, livestock, dogs, cats and birds, although most infections are due to water consumption and not recreational use, so there is no limit established for bathing areas. Water is potentially an important reservoir and an established vehicle for the

transmission of *Campylobacter* to humans and domestic animals. A health hazard exists if *Campylobacter* can be consistently isolated from a bathing area (Health and Welfare Canada 1990).

2.3.2.7 *Legionella*

Legionella are natural aquatic bacteria and cannot be used as an indicator for the recreational use of water (Health and Welfare Canada 1990).

2.3.2.8 Viruses

No limits are recommended for viruses in recreational water, but sampling should be carried out when there is epidemiological or other evidence of their presence in water in recreational areas (Health and Welfare Canada 1990).

Viruses are submicroscopic microorganisms that are unable to replicate outside their normal host. Among the more than 100 enteric viruses that are excreted in feces and could possibly be found in recreational waters, some can remain infective for several months in water and sediments. The infectious dose for viruses is at least one order of magnitude lower than that of bacteria (Health and Welfare Canada 1990).

Sources of viruses include animal wastes, municipal sewage and other sources of human waste. The level of viruses in water can vary widely over short periods of time, so ratios of virus to fecal coliforms (levels of which are more stable) cannot be used to assess risk of infection; viruses have been found in water when fecal coliforms could not be detected (Health and Welfare Canada 1990).

2.3.2.9 *Giardia lamblia*

Authorities in recreational areas are becoming more aware of the risk of *Giardia lamblia* (Protozoa) infection. As few as 10 cysts of the parasite are known to have caused giardiasis. Symptoms take from 10 to 15 d to appear and can range from very mild to severe diarrhea with cramps and anorexia. The acute form lasts a few days, but the duration of the disease can be up to 7 weeks. Waterborne giardiasis has received much attention lately, as outbreaks have been traced to pristine waters, as well as to sewage-contaminated potable water (Lin 1985). The beaver is one of the more common of the animal reservoirs of the parasite.

Giardia is more resistant to chlorination than are indicator organisms, pathogenic bacteria and viruses (Sobsey 1989); thus, fecal coliform counts cannot be used as indicators of protozoal contamination of recreational waters. Campers and cottagers can kill infective cysts by boiling their water (Laird *et al.* 1980; Erlandsen and Meyer 1984). Filtration through a <5 µm filter is also effective (Robertson 1991).

2.3.2.10 *Cryptosporidium*

Cryptosporidium is a newly recognized pathogenic protozoan and may be as important as *Giardia* (Rose 1988), causing a diarrheal illness known as cryptosporidiosis, which has occurred in Canada (Mann *et al.* 1986). Outbreaks are associated primarily with drinking inadequately treated drinking water (Health and Welfare Canada 1990). Oocysts have been recovered in surface waters in British Columbia (Isaac-Renton *et al.* 1987) and the United States (Health and Welfare Canada 1990).

2.4 NUISANCE ORGANISMS

2.4.1 Guideline

Some biota can be a nuisance to bathers if present in large numbers, such as large amounts of rooted or floating macrophytes, phytoplankton scums, filamentous algal mats, sewage fungus, leeches etc, should be absent from areas intended for development as bathing beaches. The presence of large numbers of midges and aquatic worms, which can tolerate organic pollution, would indicate that the water was not suitable for recreational use.

2.4.2. Rationale

Two principal types of biological factors influence the recreational value of surface waters: (1) those that endanger the health or physical comfort of people and animals, and (2) those that

render water aesthetically objectionable or unusable as a result of the presence of excessive nutrients or the presence of unsightly substances. The former include vector and nuisance organisms, and the latter, aquatic growth of microscopic and macroscopic plants.

2.4.2.1 Vector and Nuisance Organisms

Massive emergences of nonbiting midges, phantom midges, mayflies, etc., cause serious nuisances in shoreline communities and impede recreational pursuits. In addition to the physical annoyance of their presence, biting insects such as mosquitoes and blackflies can inflict irritation from their biting attacks.

Schistosome dermatitis, or swimmers' itch, is one of the more obvious problems of concern in water-contact sports in Canada. A number of schistosome cercariae, nonspecific for humans, are able to enter the outer layers of human skin. The reaction, or cutaneous inflammatory response, causes itching, and the severity is related to the person's sensitivity and prior exposure history. The most important of the dermatitis-producing cercariae are parasites of waterfowl (Health and Welfare Canada 1983).

Prevention of swimmers' itch can be assured only by complete avoidance of aquatic sports in areas where the cercariae have been a problem. Attempts to prevent the dermatitis during or after cercarial penetration — e.g. by rough towelling — are largely ineffective. Prevention of secondary infection by bacteria can be achieved by appropriate hygienic measures. An acceptable alternative might be the elimination of the molluscan hosts (Health and Welfare Canada 1990); however, the toxic effects of molluscicides on other aquatic life should be carefully considered. The least expensive molluscicide is copper sulphate, but, when applied as recommended to control swimmers' itch, it has adverse effects on aquatic life. An alternative to the use of molluscicides that is less hazardous to water quality is the removal of pond vegetation. This deprives the snails of a major source of shelter and nourishment. A disadvantage is that other aquatic life is also affected (Health and Welfare Canada 1983).

2.4.2.2 Aquatic Vascular Plants

Aquatic vascular plants (macrophytes), both rooted and nonrooted, can interfere with recreational uses of water. Macrophytes obstruct the view of swimmers and obscure underwater hazards. They can also entangle swimmers and may induce panic, especially if encountered unexpectedly. Recreational areas should not be developed if there is an excessive growth of aquatic plants where entanglement could occur (Health and Welfare Canada 1990). Boating and fishing may be restricted if the plant growth is very dense.

Rafts of free-floating plants and attached plants that have been dislodged from the substrate could drift onto beaches and swimming areas. Drying and decaying aquatic plants are unsightly, cause objectionable odours and provide breeding areas for a variety of invertebrates, bacteria and fungal growths.

Increased plant growth can be caused by the introduction of exotic species and by the presence of excess nutrients; for example, various agricultural practices and wastewater inputs may increase the amount of phosphorus and nitrogen. This increase in nutrient loading causes cultural eutrophication. The natural eutrophication of bodies of water occurs much more slowly and does not change quickly enough to be of significant interest for recreational water quality guidelines. Increased silt loads, changes in shorelines and land use all contribute to alterations in aquatic habitats (Health and Welfare Canada 1983), and these factors are probably more important than nutrients in causing increased growth of some species of nuisance aquatic plants.

2.4.2.3 Phytoplankton

Phytoplankton are free-floating microscopic plants. In a typical summer, a lake water sample usually contains 20 or more blue-green algal species, along with dozens of other species of algae. The algae can become a nuisance by rapid increases in numbers, and this sometimes creates a situation in which the water resembles a "pea soup" or "bloom" condition. This can be a natural phenomenon, but it is often due to accelerated eutrophication caused by human activities.

Attached algae are usually filamentous or colonial forms that adhere to some form of substrate (i.e. rocky bottom, piers, other aquatic vegetation) and may become so abundant as to obscure the true nature of the substrate. These forms may break away from the substrate and create massive shoreline accumulations with similar conditions as cited above for rooted aquatic vegetation.

Toxic algae are found in all aquatic environments and have been responsible for illness in humans, livestock, waterfowl and fish (Carmichael *et al.* 1985). Bather poisonings have occurred after immersion in lakes and ponds containing dense blooms of blue-green algae (Health and Welfare Canada 1990). The most important phyla are Pyrrhophyta (dinoflagellates), Chrysophyta and Cyanophyta (blue-green algae). Algae of concern in lakes and ponds are usually the blue-greens *Anabaena flos-aquae*, *Microcystis aeruginosa* and *Aphanizomenon flos-aquae* (McLeod and Bondar 1952; Senior 1960; Aziz 1974; Moore 1977; Carmichael 1986), although toxic strains of the latter have not been documented in Canada (Brownlee 1986; Health and Welfare Canada 1990) (see Chapter 6, Section 6.6.1). Animal poisonings have been reported for Alberta, Saskatchewan, Manitoba and Ontario (Health and Welfare Canada 1990).

Fish kills and the death of invertebrates because of toxins produced by toxic strains of blue-green algae have been reported by a number of authors (Health and Welfare Canada 1990). Massive blooms of freshwater algae often cause die-off of fish and other organisms when the algal populations suddenly collapse. The death and rapid decomposition of the algae quickly lead to anoxia and asphyxiation of fish and other aquatic animals (Prescott 1948; Barica 1975; Nicholls *et al.* 1980a).

Some odours from lake water originate from the decomposition of algae and other aquatic plant materials. Several species of algae produce offensive odours while in the active growing state (Palmer 1962; Taft 1965; Neil 1975; Nicholls *et al.* 1980b).

Odours from lake water can be measured by the Threshold Odour Number (TON) test (Rand *et al.* 1975). The TON is the ratio by which the sample must be diluted with odour-free water so that the odour is just detectable by a test panel. Many natural surface waters not influenced by odour-producing algae have a TON of 5, whereas others with excessive algal growth may have a TON exceeding 200.

2.5 PHYSICAL AND CHEMICAL CHARACTERISTICS

The following sections discuss some of the physical and chemical characteristics of water that should be considered when areas are being used or proposed for bathing.

2.5.1 pH

2.5.1.1 Guideline

Eye irritation is caused by both alkaline and acidic waters. It is therefore recommended that the pH of water used for total body contact recreation should be in the range of 6.5–8.5. If the buffering capacity of water is very low, it should be acceptable to swim in water with a pH between 5.0 and 9.0 (Health and Welfare Canada 1990). Some provinces may have a more stringent objective than this that relates more directly to their water type.

2.5.1.2 Rationale

To understand the resistance of fresh water to acidification and to translate potential changes in pH into guidelines for body contact, it is important to understand several terms that are related to the acidity of aqueous solutions. A detailed discussion on pH and buffering capacity can be found in Chapter 6 (see Section 6.2.1).

Studies using rabbits and human volunteers showed no harmful effects on external ocular tissues when eyes were exposed to lake water having a pH as low as 4.5 (Basu *et al.* 1984).

2.5.2 Temperature

2.5.2.1 Guideline

The thermal characteristics of water used for bathing and swimming should not cause an

appreciable increase or decrease in the deep body temperature of bathers and swimmers.

2.5.2.2 Rationale

There is considerable variation from one individual to another in the rate of body cooling and the incidence of survival in cold water. The variability is a function of body size, fat content, prior acclimatization and overall physical fitness. The ratio of body mass to surface area is greater in large, heavy individuals, and their temperatures change more slowly than that of a small child (Kreider 1964).

The thermal characteristics of water used for bathing and swimming should not cause an appreciable increase or decrease in the deep body temperature of bathers and swimmers. In cold water, heat is lost primarily by conduction from the inner organs through the trunk. Exercise in water increases the loss of body heat and correspondingly decreases survival time. Extended periods of continuous immersion in water colder than 15°C may cause the death of some swimmers and will be extremely stressful to all swimmers who are not wearing underwater protective clothing.

The upper safe limit of water temperature for recreational immersion varies from individual to individual and seems to depend on psychological rather than physiological considerations. Unlike that in cold water, the body mass to surface area ratio in warm water favours the child. Thermal stress would not be experienced under moderate metabolic heat production as long as the water temperature was lower than the normal skin temperature of 33°C. The survival of an individual submerged in water above 34–35°C depends on tolerance to an elevated internal body temperature, and there is a risk of injury with prolonged exposure (Health and Welfare Canada 1990).

2.5.3 Salinity

For water-contact recreation, salinity *per se* does not appear to be a limiting factor, in terms of either concentrations or constituent ions, given that other factors, such as pH and temperature, fall within acceptable ranges. Some compounds (magnesium sulphate, sodium sulphate) may have a mildly laxative effect if the water is accidentally swallowed.

In Saskatchewan, recreation facilities are developed and enjoyed on lakes with up to 81.4 ‰ salinity, including all common saline-lake constituents (sodium sulphate, magnesium sulphate, sodium carbonate and combinations thereof) (Appleby 1986).

2.5.4 Aesthetics

One definition of aesthetic is "appreciative of, responsive to the beautiful" in nature (Webster's Third New International Dictionary 1986).

2.5.4.1 Guideline

The aesthetic components of an aquatic ecosystem and surrounding land should be present: for example, trees, other plants, birds and fish. Also, all waters should be free from substances attributable to wastewater or other discharges in amounts that would interfere with the existence of life forms of aesthetic value. These include:

1. materials that will settle to form objectionable deposits;

2. floating debris, oil, scum and other matter;

3. substances producing objectionable colour, odour, taste or turbidity; and

4. substances and conditions or combinations thereof in concentrations that produce undesirable aquatic life (Health and Welfare Canada 1990).

2.5.5 Clarity — Light Penetration

2.5.5.1 Guideline

Water should be sufficiently clear that a Secchi disc is visible at a minimum depth of 1.2 m (Health and Welfare Canada 1990).

2.5.5.2 Rationale

The clarity of water is measured by the Secchi disc. It is important that swimming areas are clear enough for users to estimate depth and to see subsurface hazards easily. In "learn to swim" areas, the clarity should be such that a Secchi disc on the bottom is visible.

2.5.6 Turbidity

2.5.6.1 Guideline

The turbidity of water should not be increased more than 5.0 NTU (nephelometric turbidity units) over natural turbidity when turbidity is low (<50 NTU) (Singleton 1986). When assessing visibility and safety of swimmers, both turbidity and clarity determinations should be considered.

2.5.6.2 Rationale

Lifeguards and other persons should be able to see and distinguish people in distress at areas used for swimming. In addition, swimmers should be able to see while swimming underwater.

2.5.7 Colour

2.5.7.1 Guideline

A guideline for the colour of recreational water depends largely on the preference of users, and it is impossible to put an absolute value on it. Colour should not be so intense as to impede visibility in areas used for swimming. A maximum limit of 100 Pt–Co (platinum–cobalt) units was proposed by Environment Canada (1972), but no rationale was given. A maximum acceptable level equal to or less than 15 TCU (true colour units) is proposed by Health and Welfare Canada (1989) for drinking water for aesthetic reasons.

2.5.7.2 Rationale

There are two measures of colour — true and apparent. The true colour of natural water is the colour of water from which turbidity has been removed (i.e. filtered water) (Rand *et al.* 1975).

Natural minerals give true colour to water; for example, calcium carbonate in limestone regions gives a greenish colour, ferric hydroxide, red. Organic substances, such as tannin, lignin and humic acids from decaying vegetation, also give true brown colour to water (Reid and Wood 1976).

Apparent colour is usually the result of the presence of coloured particulate matter, the interplay of light on suspended particles and such factors as bottom or sky reflection. An abundance of algae, whether it be free floating or attached to the substrate, may influence the apparent colour of the water, providing a broad spectrum of colours that are dependent on the dominating taxa.

To measure true colour, the water has to be filtered to remove apparent colour. True colour is measured on the platinum–cobalt scale (Pt–Co units) and ranges from very low numbers in clear lakes to over 300 units in the very dark waters of peat bogs (Reid and Wood 1976). Apparent colour is an aesthetic quality and cannot be quantified.

2.5.8 Oil and Grease

2.5.8.1 Guideline

Oil or petrochemicals should not be present in concentrations that:

1. can be detected as a visible film, sheen or discolouration on the surface;

2. can be detected by odour; or

3. can form deposits on shorelines and bottom sediments that are detectable by sight and odour (IJC 1977).

2.5.8.2 Rationale

The presence of oily substances makes water aesthetically unattractive. It is very difficult to establish guidelines for oil and grease, as the mixtures falling under this category are very complex. Contamination of recreational waters with oily substances may occur as a result of natural or human-made causes. Decaying vegetation (terres-

trial or aquatic) will, in the advanced state of decomposition in water, release fatty and oily by-products that will produce an oily sheen on the water.

Some organic chemicals can be absorbed from water through the skin, but, until further research has been done, the possible risk to bathers cannot be evaluated.

The analytical method for oil and grease (detection limit 1.0 $mg \cdot L^{-1}$) gives only a gross estimate of the amount present. This particular method does not identify individual compounds.

2.5.9 Chemical Characteristics

Concern has been expressed about possible harmful effects of chemicals in recreational waters.

2.5.9.1 Inorganic chemicals

National surveys of the quality of lakes and rivers used for recreation have shown that concentrations of inorganic chemicals are low (NAQUADAT 1988); for example, heavy metals are present in concentrations considerably below those that could harm human health (Health and Welfare Canada 1989).

2.5.9.2 Organic Chemicals

There are many sources of organic chemicals, both domestic and industrial. The concentrations of these chemicals found in recreational water (NAQUADAT 1988) are much lower than the levels in the Canadian drinking water guidelines and should not pose a threat to health through consumption of water while swimming (Health and Welfare Canada 1989). Absorption through the skin could occur for some chemicals; further studies are needed, as there is very little information available (Health and Welfare Canada 1990).

2.6 SAMPLING

For all details of microbiological sampling procedures and analysis for water and sediments, refer to the Guidelines for Canadian Recreational Water Quality (Health and Welfare Canada 1990).

2.7 REFERENCES

Allen, M. 1989. Personal communication. New Brunswick Department of Health and Community Services. (Cited in Health and Welfare Canada 1990.)

Appleby, A.G. 1986. Personal communication. Department of Parks and Renewable Resources, Regina, Saskatchewan.

Aziz, K.M.S. 1974. Diarrhea toxin obtained from a waterbloom-producing species, *Microcystis aeruginosa* Kutzing. Science 183: 1206–1207. (Cited in Health and Welfare Canada 1983.)

Barica, J. 1975. Collapses of algal blooms in prairie pothole lakes: their mechanism and ecological impacts. Verh. Int. Ver. Theor. Angew. Limnol. 19: 606–615.

Bastein, J.A.P., J. Vanderwint, M. Beauchamp, R. Toxopeus and A.D. Tennant. 1974. Bacteriological Water Quality, Gatineau Park Beaches, National Capital Commission 1974. Environment Canada Surveillance Report EPS-5-OR-74-1.

Basu, P.K., M. Avaria, A. Cutz and M. Chipman. 1984. Ocular effects of water from acidic lakes: an experimental study. Can. J. Ophthalmol. 19: 134–141.

Berg, G. and T.G. Metcalf. 1978. Indicators of viruses in waters. *In* Indicators of Viruses in Water and Food. G. Berg (ed.). Ann Arbor Science Publ., Ann Arbor, Michigan. pp. 267–296. (Cited in Health and Welfare Canada 1990).

Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. 1986. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, Maryland.

Brodsky, M. 1989. Personal communication. Ontario Ministry of Health. (Cited in Health and Welfare Canada 1990.)

Brownlee, B. 1986. Personal communication. National Water Research Institute, Environment Canada, Burlington, Ontario.

Cabelli, V.J. 1977. Indicators of recreational water quality. Am. Soc. Test. Mater. Spec. Tech. Publ. 635: 222–238.

Cabelli, V.J. 1983. Health Effects Criteria for Marine Recreational Waters. U.S. Environmental Protection Agency Report EPA-600/1-80-031.

Carmichael, W.W. 1986. Toxins of freshwater Cyanobacteria (blue-green algae). Abstract from 69th Canadian Chemical Conf., June 1–4, Saskatoon, Saskatchewan.

Carmichael, W.W., C.A. Jones, N.A. Mahmood and W.C. Theiss. 1985. Algal toxins and water-based diseases. Crit. Rev. Environ. Control 15: 275–313.

Clausen, E.M., B.L. Green and W. Litsky. 1977. Fecal streptococci: Indicators of pollution. Am. Soc. Test. Mater.Spec. Tech. Publ. 635: 247–264.

Clesceri, L. S., A. E. Greenberg and R. R. Trussell. 1989. Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater. 17th edition. American Public Health Association, Washington, D.C.

Cohen, J. and H.I. Shuval. 1973. Coliforms, fecal coliforms, and fecal streptococci as indicators of water pollution. Water Air Soil Pollut. 2: 85–95.

Dufour, A.P. 1977. *Escherichia coli*: The fecal coliform. Am. Soc. Test. Mater. Spec. Tech. Publ. 635: 48–58. (Cited in Health and Welfare Canada 1983.)

Dufour, A.P. 1984. Health Effects Criteria for Fresh Recreational Waters. U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio. EPA 600/1-84/004.

Duncan, I.B.R. 1988. Waterborne *Klebsella* and human disease. Toxic. Assess. 3: 581–598.

Dutka, B.J. 1986. Personal communication. National Water Research Institute, Environment Canada, Burlington, Ontario.

Dutka, B.J., A. El-Shaarawi, M.T. Martins and P.S. Sanchez. 1987. North and South American studies on the potential of coliphage as a water quality indication. Water Res. 21: 1127.

Environment Canada. 1972. Guidelines for Water Quality Objectives and Standards. A Preliminary Report. Inland Waters Directorate, Ottawa. Tech. Bull. No. 67.

Environment Canada/OME. 1978. Microbiological Characteristics of Urban Storm Water Run-offs in CentralOntario. Environment Canada/Ontario Ministry of the Environment Research Report No. 87. Minister of Supply and Services, Ottawa.

Erlandsen, S.L. and E.A. Meyer (eds.). 1984. *Giardia* and Giardiasis: Biology, Pathogenesis, and Epidemiology. Plenum Press, New York. 407 pp.

Fuhs, G.W. 1975. A probabilistic model of beach safety. Sci. Total Environ. 4: 165–175.

Geldreich, E.E. 1970. Applying bacteriological parameters to recreational water quality. J. Am. Water Works Assoc. 62: 113–120.

Geldreich, E.E. 1976. Microbiology of water. J. Water Pollut. Control Fed. 48: 1338–1356.

Geldreich, E.E., C.B. Huff, R.H. Bordner, P.W. Kabler and H.F. Clark. 1962. The faecal coli–aerogenes flora of soils from various geographic areas. J. Appl. Bacteriol. 25: 87–93.

Gibson, A.K. and J.R. Smith. 1988. The Use of Enterococci as an Indicator of Receiving Water Quality. Greater Vancouver Regional District.

Greenberg, A.E., R.R. Trussell and L.S. Clesceri. 1985. Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater. 16th edition. American Public Health Association, Washington, D.C. 1268 pp.

Health and Welfare Canada. 1983. Guidelines for Canadian Recreational Water Quality. Federal–Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health, Ottawa.

Health and Welfare Canada. 1989. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality. 4th edition. Prepared by the Federal–Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health, Ottawa.

Health and Welfare Canada. 1990. Guidelines for Canadian Recreational Water Quality. Federal–Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health, Ottawa.

Hoadley, A.W. 1977. Potential health hazards associated with *Pseudomonas aeruginosa* in water. *In* Am. Soc. Test. Mater. Spec. Tech. Publ. 635. (Cited in McNeill 1985).

IJC. 1977. New and Revised Great Lakes Water Quality Objectives. Vol. II. Report to the Governments of the United States and Canada. International Joint Commission, Windsor, Ontario.

Isaac-Renton, J.L., D. Fogel, H.H. Stibbs and J.E. Ongerth. 1987. *Giardia* and *Cryptosporidium* in drinking water. Lancet i: 973–974. (Cited in Health and Welfare Canada 1990.)

Kott, Y., H. Ben-Ari and N. Betzer. 1978. Lagooned, secondary effluents as water source for extended agricultural purposes. Water Res. 12: 1101–1106. (Cited in U.S. EPA 1984.)

Kreider, M.B. 1964. Pathogenic effects of extreme cold. *In* Medical Climatology. S. Licht and E. Licht (eds.). New Haven, Connecticut. pp. 428-468 (Cited in Health and Welfare Canada 1983.)

Laird, M., E.J. Bower, T. Dick, R.D.P. Eaton, G. Faubert, R.S. Freeman, J.C. Holmes, E. Meerovitch, T. Scholten and M.D. Sutton. 1980. Intestinal Parasites of Man in the Canadian Environment. Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality, National Research Council of Canada, Ottawa. NRCC No. 18128. 69 pp.

Lessard, E.J. and J.M. Sieburth. 1983. Survival of natural sewage populations of enteric bacteria in diffusion and batch chambers in the marine environment. Appl. Environ. Microbiol. 45: 950–959.

Lin, S.D. 1985. *Giardia lamblia* and water supply. J. Am. Water Works Assoc. 77: 40–47.

Mann, E., L. Sekla, G. Nayer and C. Koschik. 1986. Infection with *Cryptosporidium* spp. in humans and cattle in Manitoba. Med. J. Vet. Res. 50: 174–178.

McFeters, G.A., G.K. Bissonnette, J.J. Jezeski, C.A. Thomson and D.G. Stuart. 1974. Comparative survival of indicator bacteria and enteric pathogens in well water. Appl. Microbiol. 27: 829–838.

McLeod, J.A. and G.S. Bondar. 1952. A case of suspected algal poisoning in Manitoba. Can. J. Public Health 43: 47–350. (Cited in Health and Welfare Canada 1983.)

McNeill, A.R. 1985. Microbiological Water Quality Criteria: A Review for Australia. Department of Resources and Energy, Australian Water Resources Council. Tech. Pap. No. 85. Australian Government Publishing Service, Canberra. 566 pp.

Moore, R.E. 1977. Toxins from blue-green algae. BioScience 27: 797–802. (Cited in Health and Welfare Canada 1983.)

NAQUADAT. 1988. National Water Quality Data Bank. Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa.

NAS. 1977. Drinking Water and Health. Part 1. National Academy of Sciences, Washington, D.C.

Neil, J.H. 1975. *Cladophora* in the Great Lakes. H. Shear and D. Konasewich (eds.). International Joint Commission, Windsor, Ontario. 179 pp.

Nicholls, K.H., W. Kennedy and G. Hammett. 1980a. A fish-kill in Heart Lake, Ontario, associated with the collapse of a massive population of *Ceratium hirundinella* (Dinophyceae). Freshwater Biol. 10: 553–561.

Nicholls, K.H., J.L. Beaver and R.H. Estabrook. 1980b. Lakewide Odours in Ontario and New Hampshire Caused by *Chrysochromulina breviturrita* Nich. (Prymnesiophyceae). A.P.I.O.S. Tech. Rep. No. 001/81. Ontario Ministry of the Environment, Toronto, Ontario. 11 pp.

OME. 1984. Microorganisms in Recreational Waters. Scientific Criteria Document for Standard Development No. 1-84. Ontario Ministry of the Environment.

Palmateer, G. 1989. Personal communication. Ontario Ministry of the Environment. (Cited in Health and Welfare Canada 1990.)

Palmer, C.M. 1962. Algae in Water Supplies. U.S. Public Health Service Publ. No. 657. Washington, D.C.

Payment, P., M. Lemieux and M. Trudel. 1982. Bacteriological and virological analysis of water from four freshwater beaches. Water Res. 16: 939–943.

Prescott, G.W. 1948. Objectionable algae with refer- ence to the killing of fish and other animals. Hydrobiologia 1: 1–13.

Qureshi, A.A. and B.J. Dutka. 1979. Storm runoff microbiology adds to concern. Water Sewage Works 126: 86–88.

Rand, M.C., A.E. Greenberg and M.J. Taras (eds.). 1975. Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater. 14th edition. American Public Health Association, Washington, D.C. 1193 pp.

Reid, G.K. and R.D. Wood. 1976. Ecology of Inland Waters and Estuaries. 2nd edition. D. Van Nostrand Co., Toronto, Ontario. 485 pp.

Robertson, W. 1991. Personal communication. Health and Welfare Canada, Ottawa.

Rose, J.B. 1988. Occurrence and significance of *Cryptosporidium* in water. J. Am. Water Works Assoc. 80: 53-58.

Rutkowski, A.A. and R.E. Sjogren. 1987. Streptococcal population profiles as indicators of water quality. Water Air Soil Pollut. 34: 273–284.

Sekla, L., D. Williamson, C. Greensmith, G. Balacko, D. Brown and W. Stackiw. 1987. Bacteriological characteristics of 15 freshwater beaches in Manitoba. Can. J. Public Health 78: 181–184.

Senior, V.E. 1960. Algal poisoning in Saskatchewan. Can. J. Comp. Med. 24: 26-31. (Cited in Health and Welfare Canada 1983.)

Seyfried, P.L. and R.J. Cook. 1984. Otitis externa infections related to *Pseudomonas aeruginosa* levels in five Ontario lakes. Can. J. Public Health 75: 83–91.

Seyfried, P.L., R.S. Tobin, N.E. Brown and P.F. Ness. 1985a. A prospective study of swimming-related illness. I. Swimming associated health risk. Am. J. Public Health 75: 1068–1070.

Seyfried, P.L., R.S. Tobin, N.E. Brown and P.F. Ness. 1985b. A prospective study of swimming-related illness. II. Morbidity and the microbiological quality of water. Am. J. Public Health 75: 1071–1075.

Singleton, H.J. 1986. Personal communication. British Columbia Ministry of Environment, Victoria, British Columbia.

Smith, J.R. 1988. Personal communication. Greater Vancouver Regional District. (Cited in Health and Welfare Canada 1990.)

Sobsey, M. 1989. Inactivation of health-related microorganisms in water by disinfection processes. Water Sci. Technol. 21: 179–195.

Taft, C.E. 1965. Water and Algae, World Problems. Educational Publ., Chicago, Illinois.

Tobin, R.S. 1986. Personal communication. Health and Welfare Canada, Ottawa.

Toronto Area Watershed Management Strategy Steering Committee. 1985. Humber River Bacteriological Study. Tech. Rep. No. 6. Toronto, Ontario.

U.S. EPA. 1984. Drinking Water Microbiology. Committee on the Challenge of Modern Society (NATO/CCMS). NATO/CCMS Drinking Water Pilot Project Series CCMS 128. Office of Drinking Water, U.S. Environmental Protection Agency. EPA 570/9-84-006. 545 pp.

U.S. EPA. 1986. Ambient Water Quality Criteria for Bacteria. U.S. Environmental Protection Agency. EPA-440/5-84/002.

Van Donsel, D.J., E.E. Geldreich and N.A. Clarke. 1967. Seasonal variations in survival of indicator bacteria in soil and their contribution to stormwater pollution. Appl. Microbiol. 15: 1362–1370.

Webster's Third New International Dictionary. 1986. Thomas Allen & Son Ltd., Toronto, Ontario.

Wheater, D.W.F., D.D. Mara and J. Oragui. 1979. Indicator systems to distinguish sewage from stormwater runoff and human from animal faecal material. *In* Biological Indicators of Water Quality. A. James and L. Evison (eds.). John Wiley and Sons, Chichester, England.

Williamson, D.A. 1988. A Four Year Study of Bacteriological Characteristics at Recreational Beaches Manitoba Environment and Workplace Safety and Health, Water Standards and Studies Report 88-7.

Young, M. 1989. Personal communication. Ontario Ministry of the Environment. (Cited in Health and Welfare Canada 1990.)

APPENDIX XI

CANADIAN WATER QUALITY GUIDELINES: UPDATES (APRIL 1992)

Table of Contents

		Page
XI.1	INTRODUCTION	XI-1
XI.2	DINOSEB	XI-1
XI.2.1	Raw Water for Drinking Water Supply	XI-1
XI.2.1.1	Existing Canadian Drinking Water Guideline	XI-1
XI.2.1.2	Summary of Existing Guidelines	XI-1
XI.2.1.3	Concentrations in Drinking Water	XI-1
XI.2.1.4	Removal by Water Treatment Operations	XI-1
XI.2.2	Recreational Water Quality and Aesthetics	XI-2
XI.2.2.1	Guideline	XI-2
XI.2.3	Freshwater Aquatic Life	XI-2
XI.2.3.1	Guideline	XI-2
XI.2.3.2	Summary of Existing Guidelines	XI-2
XI.2.3.3	Rationale	XI-2
XI.2.3.4	Data Gaps	XI-4
XI.2.4	Agricultural Uses	XI-4
XI.2.4.1	Irrigation	XI-4
XI.2.4.1.1	Guideline	XI-4
XI.2.4.1.2	Summary of Existing Guidelines	XI-4
XI.2.4.1.3	Rationale	XI-4
XI.2.4.1.4	Data Gaps	XI-4
XI.2.4.2	Livestock Watering	XI-4
XI.2.4.2.1	Guideline	XI-4
XI.2.4.2.2	Summary of Existing Guidelines	XI-4
XI.2.4.2.3	Rationale	XI-4
XI.2.5	Industrial Water Supplies	XI-6
XI.2.5.1	Guideline	XI-6
XI.2.6	Parameter-specific Background Information	XI-6
XI.2.6.1	Uses and Production	XI-6
XI.2.6.2	Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment	XI-8
XI.2.6.3	Environmental Concentrations	XI-8
XI.2.6.4	Forms and Fate in the Environment	XI-8
XI.2.7	References	XI-8
XI.3	TRIALLATE	XI-12
XI.3.1	Raw Water for Drinking Water Supply	XI-13
XI.3.1.1	Existing Drinking Water Guideline	XI-13
XI.3.1.2	Canadian Exposure	XI-13
XI.3.1.3	Water Treatment	XI-13
XI.3.2	Recreational Water Quality and Aesthetics	XI-13
XI.3.2.1	Guideline	XI-13
XI.3.3	Freshwater Aquatic Life	XI-13
XI.3.3.1	Guideline (Interim)	XI-13
XI.3.3.2	Summary of Existing Guidelines	XI-13
XI.3.3.3	Rationale	XI-13

Table of Contents (Cont'd)

		Page
XI.3.4	Agricultural Uses	XI-14
XI.3.4.1	Irrigation	XI-14
XI.3.4.1.1	Guideline	XI-14
XI.3.4.1.2	Summary of Existing Guidelines	XI-14
XI.3.4.1.3	Rationale	XI-14
XI.3.4.2	Livestock Watering	XI-14
XI.3.4.2.1	Guideline (Interim)	XI-14
XI.3.4.2.2	Summary of Existing Guidelines	XI-14
XI.3.4.2.3	Rationale	XI-15
XI.3.5	Industrial Water Supplies	XI-16
XI.3.5.1	Guideline	XI-16
XI.3.6	Parameter-specific Background Information	XI-16
XI.3.6.1	Uses and Production	XI-16
XI.3.6.2	Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment	XI-16
XI.3.6.3	Environmental Concentrations	XI-16
XI.3.6.4	Forms and Fate in the Aquatic Environment	XI-17
XI.3.7	References	XI-21
XI.4	TRIFLURALIN	XI-24
XI.4.1	Raw Water for Drinking Water Supply	XI-24
XI.4.1.1	Existing Canadian Drinking Water Guideline	XI-24
XI.4.1.2	Summary of Existing Guidelines	XI-24
XI.4.1.3	Concentrations in Drinking Water	XI-24
XI.4.1.4	Removal by Water Treatment Operations	XI-24
XI.4.2	Recreational Water Quality and Aesthetics	XI-24
XI.4.2.1	Guideline	XI-24
XI.4.3	Freshwater Aquatic Life	XI-24
XI.4.3.1	Guideline	XI-24
XI.4.3.2	Summary of Existing Guidelines	XI-24
XI.4.3.3	Rationale	XI-24
XI.4.3.4	Data Gaps	XI-26
XI.4.4	Agricultural Uses	XI-26
XI.4.4.1	Irrigation	XI-26
XI.4.4.1.1	Guideline	XI-26
XI.4.4.1.2	Summary of Existing Guidelines	XI-26
XI.4.4.1.3	Rationale	XI-26
XI.4.4.1.4	Data Gaps	XI-27
XI.4.4.2	Livestock Watering	XI-27
XI.4.4.2.1	Guideline	XI-27
XI.4.4.2.2	Summary of Existing Guidelines	XI-27
XI.4.4.2.3	Rationale	XI-27
XI.4.4.2.4	Data Gaps	XI-28
XI.4.5	Industrial Water Supplies	XI-28
XI.4.5.1	Guideline	XI-28
XI.4.6	Parameter-specific Background Information	XI-28
XI.4.6.1	Uses and Production	XI-28
XI.4.6.2	Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment	XI-29
XI.4.6.3	Environmental Concentrations	XI-29

Table of Contents (Cont'd)

		Page
XI.4.6.4	Forms and Fate in the Environment	XI-29
XI.4.7	References	XI-32

List of Figures

Figure		
XI-1	Structural formula for dinoseb	XI-6
XI-2	Structural formula for triallate	XI-16
XI-3	Structural formula for trifluralin	XI-28

APPENDIX XI

CANADIAN WATER QUALITY GUIDELINES: UPDATES (APRIL 1992)

XI.1 INTRODUCTION

Water quality guidelines are used by Canadian provincial, territorial, and federal agencies in their efforts to assess water quality problems and to manage competing uses of water resources. Recognizing the increasing importance of water quality guidelines in this process, the Canadian Council of Ministers of the Environment (formerly the Canadian Council of Resource and Environment Ministers) asked its Task Force on Water Quality Guidelines to prepare water quality guidelines relevant to Canadian conditions.

It must be emphasized that these guidelines do not constitute values for uniform national water quality and that their use will require consideration of local conditions. The guidelines will also be updated as new information becomes available. Each guideline published in this format is a summary of the scientific background document for each compound considered. Detailed companion documents are published in the Scientific Series of Environment Canada and should be consulted if more information is required.

XI.2 DINOSEB

XI.2.1 Raw Water for Drinking Water Supply

XI.2.1.1 Existing Canadian Drinking Water Guideline

No recommended limit for the concentration of dinoseb in drinking water has been proposed by the Federal–Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal–Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health in the Guidelines for Canadian Drinking Water Quality (Health and Welfare Canada 1989). A drinking water guideline for the compound is currently under development (G. Wood, 1990, Health and Welfare Canada, pers. com.).

XI.2.1.2 Summary of Existing Guidelines

The U.S. EPA (1987) published human health advisories for dinoseb in drinking water. The 1-d and 10-d health advisories for dinoseb are 300 $\mu g \cdot L^{-1}$. These values are based on a teratology study in which dinoseb produced neural tube defects in rabbits at doses greater than 3 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$. The longer-term (7 year) health advisories for a 10-kg child and a 70-kg adult are 10 and 35 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectively. These were based on a two-generation reproduction study with rats, which produced a lowest-observed-effect level (LOEL) of 1 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$, based on a decrease in pup weight. The lifetime health advisory for dinoseb (considered protective of noncarcinogenic adverse health effects over a lifetime of exposure) is 7 $\mu g \cdot L^{-1}$. This level was based on a 2-year rat dietary study, which produced compound-related decreases in mean thyroid weights of all male animals exposed to dinoseb (U.S. EPA 1987), and a relative contribution from drinking water to the total daily dinoseb exposure of 20%.

XI.2.1.3 Concentrations in Drinking Water

Dinoseb has been found in untreated drinking water sources from private wells in agricultural areas of New Brunswick, Prince Edward Island, and British Columbia (Hiebsch 1988; Agriculture Canada 1989b; Environment Canada 1989). Some aquifer contamination in Prince Edward Island (D. Jardine, 1990, P.E.I. Department of the Environment, pers. com.) and New Brunswick (O'Neill *et al.* 1989), where dinoseb has been found at levels as high as 16.4 and 44 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectively, is due to agricultural practices. In the Lower Fraser basin of British Columbia, dinoseb was detected (detection limit = 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$) in 11 out of 60 wells at concentrations ranging from trace to 6.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Agriculture Canada 1989b; Environment Canada 1989). The dinoseb found in three rural wells (Frank *et al.* 1987) in Ontario at levels of 36 000 $\mu g \cdot L^{-1}$ was the result of spills or mishandling of the herbicide around the wells. Monitoring studies in Alberta (groundwater) and Manitoba (drinking water sources) using detection limits of 0.15 and 0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectively, found dinoseb was not detected in any of the samples (Hiebsch 1988).

XI.2.1.4 Removal by Water Treatment Operations

No information was found on the technology available for removing dinoseb from contaminated water during

treatment of drinking water supplies. Monnig and Zweidinger (1980) investigated methods to remove dinoseb from the wastewater of dinoseb-manufacturing processes, and it was discovered that a treatment system involving activated carbon filtration removed the herbicide. After passage through a carbon-filled column (142 cm in height by 2.5 cm in diameter), no dinoseb was detected in the water collected from the column despite input samples containing a concentration of 750 $mg \cdot L^{-1}$ of dinoseb.

XI.2.2 Recreational Water Quality and Aesthetics

XI.2.2.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that recreational water quality and aesthetics would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore, guidelines for recreational waters and aesthetics are not recommended at this time.

XI.2.3 Freshwater Aquatic Life

XI.2.3.1 Guideline

The concentration of dinoseb in water should not exceed 1.75 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the protection of freshwater life.

XI.2.3.2 Summary of Existing Guidelines

The Michigan Department of Natural Resources (1988) has developed an aquatic life guideline equivalent for dinoseb, referred to as an aquatic chronic value (ACV). The department has deemed that the toxicity of dinoseb to sensitive aquatic biota is significantly influenced by ambient pH and as a result has recommended an ACV based on the following linear equation: ACV = 1.5837 pH - 12.8931 ($\mu g \cdot L^{-1}$). The data used to derive this regression were not available for evaluation.

XI.2.3.3 Rationale

Limited evidence from salmonid species (Woodward 1976) indicates that the acute toxicity of dinoseb to freshwater fish may be modified by certain characteristics of the aquatic environment. In addition, the toxicity of dinoseb is also dependent on the species and life stage of the exposed organisms. The exact mechanism of toxicity to fish has not been established, nonetheless, research on mammals has shown that dinitrophenols produce acute toxicity through the disruption of oxidative metabolism. This toxic action may result from actions at both the systemic and cellular levels of organization. It is likely that the impairment of energy-requiring metabolic processes at the celluar level is the primary mode of toxic action of dinoseb (Campbell 1973).

Acute toxicity is pH-dependent within the range considered acceptable for freshwater aquatic life (pH 6–9). A trend appears in the fish toxicity data collected by Woodward (1976) from cutthroat trout (*Salmo clarki)* and lake trout (*Salvelinus namaycush)* tested under similar experimental conditions. The toxicity of dinoseb was reduced at higher pH values. Ionization of dinoseb, a weak acid, at higher pH could decrease its ability to be transported across the gill (Woodward 1976). Dinoseb may also lose its phenolic characteristics and become less toxic under alkaline conditions. The limited data on channel catfish (*Ictalurus punctatus*) and rainbow trout (*Salmo gairdneri*) tend to support this relationship between pH and acute toxicity of dinoseb (Lipschuetz and Cooper 1961; McCorkle *et al.* 1977; Skelley 1989).

Because freshwater fish are poikilothermic, their metabolic rate is determined to a large extent by ambient water temperatures. Water temperature, thus, has the potential to alter dinoseb toxicity. The limited data for two species of salmonid (Woodward 1976) suggest an increase in the acute toxicity of dinoseb when water temperature increases from 5 to 15°C, but the relationship was not significant.

The toxicity of dinoseb varies considerably within species depending on environmental conditions (Woodward 1976; Call *et al.* 1984; Geiger *et al.* 1985; Gersich and Mayes 1986). Median lethal values (96-h LC_{50}s) for native fish species range from 32 to 1400 $\mu g \cdot L^{-1}$ for lake trout and from 41 to 1350 $\mu g \cdot L^{-1}$ for cutthroat trout, respectively. These concentrations are influenced by the pH and the hardness of water.

Skelley (1989) found that different dinoseb products resulted in different levels of toxicity to channel catfish and fathead minnows even when the concentrations were based on the amount of active ingredient (ai) in the formulations. For the channel catfish, technical dinoseb (% not reported) was the least toxic formulation of five tested, with a 96-h LC_{50} of 58 $\mu g \cdot L^{-1}$, whereas Premerge 3® (50.7% ai) was the most toxic, with a 96-h LC_{50} of 28 $\mu g \cdot L^{-1}$. Conversely, for the fathead minnow, technical dinoseb was the most toxic (88 $\mu g \cdot L^{-1}$), whereas

Premerge 3® was the least toxic, with an LC_{50} of 150 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Data on the chronic toxicity of dinoseb are available for four freshwater fish species (fathead minnow, cutthroat trout, lake trout, and coho salmon [*Oncorhynchus kisutch*]). For salmonids, long-term chronic mortality values (6- to 81-d LC_{50}s) ranged from 12 to 125 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Woodward 1976; Lorz *et al.* 1979). In another study, similar end points (8- and 64-d LC_{50}s) for fathead minnows were found to be higher (16 and 500 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectively) (Call *et al.* 1984). Variability in the responses was related to water hardness, water temperature, duration of exposure, and species tested, with lake trout being the most sensitive species.

Long-term sublethal studies on the hatchability, development, survival, and growth of fathead minnows exposed to dinoseb for 64 d yielded a LOEL of 48.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ based on the significant effects of decrease in the number of survivors and decrease in wet weight compared to controls at 60-d posthatch (Call *et al.* 1984). In addition, some fish exhibited swollen abdomens and abdominal hemorrhaging at concentrations as low as 4.3 $\mu g \cdot L^{-1}$. Significant reductions in the weight and length of 60-d-old lake trout fry were observed by Woodward (1976). Following an exposure of 81 d (21 d prehatch plus 60 d posthatch), a LOEL of 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ was recorded. Qualitative changes in protein composition and enzyme activity were reported in goldfish (*Carassius auratus*) exposed to dinoseb at 100 and 200 $\mu g \cdot L^{-1}$ dinoseb for 96 h (Paulov 1980).

Available information on the toxicity of dinoseb to freshwater invertebrates indicates that these animals are generally less sensitive than fish. Median lethal concentrations (LC_{50}s) reported in the literature (Sanders 1970; Zitko *et al.* 1976; Paulov 1979; Hashimoto and Nishiuchi 1981) ranged from 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ (24-h LC_{50}) to 2800 $\mu g \cdot L^{-1}$ (24-h LC_{50}). The data suggest that the sensitivities of freshwater snails and *Daphnia* are similar. Studies with lobsters (*Homarus americanus*) indicated that the larvae are extremely susceptible to the toxic effects of dinoseb (96-h LC_{50} = 7.5 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Zitko *et al.* 1976). It cannot be inferred from these studies, however, that the early life stages of aquatic invertebrates may be more sensitive to dinoseb than the adult forms.

Reported EC_{50}s for green algae ranged from 1032 to 3897 $\mu g \cdot L^{-1}$ when inhibition of growth was taken as the experimental end point (Hawxby *et al.* 1977; Hess 1980). Median effective concentrations (24-h tests) for photosynthetic inhibition (based on O_2 evolution) were 432, 745, >2400, and >2400 $\mu g \cdot L^{-1}$ for *Chlorella*, *Lyngbya*, *Chlorococcum*, and *Anabaena* spp., respectively (Hawxby *et al.* 1977). No significant toxic effects were observed in two species of diatoms (*Gomphonema parvulum* and *Nitzschia palea*) exposed to 2000 $\mu g \cdot L^{-1}$ dinoseb (Palmer and Maloney 1955).

A study by O'Brien and Prendeville (1979) exposed aquatic vascular plants for 6–9 h to dinoseb concentrations of 240 $\mu g \cdot L^{-1}$ or more. Effects on the cell membrane permeability of duckweed (*Lemna minor*) were detected. Similar results were observed after 29 h at lower concentrations (24 $\mu g \cdot L^{-1}$).

A limited amount of information on the accumulation of dinoseb in aquatic biota indicates rapid uptake and elimination of dinoseb by freshwater fish. A study of fathead minnows (*Pimephales promelas*) showed that within 24 h after transfer to uncontaminated water, the fish had eliminated 71% of the ^{14}C originating from labelled dinoseb. After 14 d, an average of 96% of the ^{14}C had been eliminated (Call *et al.* 1984). Also, for fathead minnows, 24-d exposures to high (7.22 $\mu g \cdot L^{-1}$) and low (0.32 $\mu g \cdot L^{-1}$) concentrations of dinoseb resulted in equilibrium ^{14}C bioconcentration factors (BCFs) of 64.1 and 61.5, respectively (Call *et al.* 1984). Exposures for 28 d resulted in a mean total (dinoseb plus metabolites) BCF of 56.2 measured as ^{14}C. However, only 2.3% of the total ^{14}C was extracted as parent herbicide, for a mean BCF of 1.4 for the dinoseb itself. Lorz *et al.* (1979) reported that the spleen, gall bladder, liver, and kidney appeared to be the sites of major accumulation in coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*). The bioconcentration information suggests that ingestion of contaminated food organisms is not likely to lead to significant biomagnification.

Analysis of the available data on the toxicity of dinoseb to aquatic biota indicates that fish are the most sensitive organisms. Accordingly, the recommended guidelines for dinoseb are based on dose/response data available for freshwater fish. The quantity and quality of the aquatic toxicity and fate data meet the minimum data requirements established for developing Canadian water quality guidelines (CCME 1991). In accordance with this guideline development approach, when suitable information exists on chronic toxicity, the lowest LOEL for an aquatic species is multiplied by a safety factor of 0.1 to arrive at the guideline value. Review of the dinoseb toxicity information reveals that the most sensitive LOEL reported was 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$, which caused a significant reduction in the growth of early life stages of lake trout (Woodward 1976). Multiplication of this LOEL by a safety factor of 0.1 results in a guideline value of 0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the herbicide dinoseb.

XI.2.3.4 Data Gaps

Data were insufficient to evaluate the effects of dinoseb on various life stages of freshwater fish. More information is required to completely assess the effects of dinoseb on freshwater invertebrates.

XI.2.4 Agricultural Uses

XI.2.4.1 Irrigation

XI.2.4.1.1 Guideline

A guideline of 16.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ dinoseb, as applied by furrow and sprinkler irrigation systems, is recommended for irrigation water uses in Canada.

XI.2.4.1.2 Summary of Existing Guidelines

No irrigation water quality guidelines for dinoseb were available from provincial or federal agencies in Canada, from state or federal agencies in the United States, or from international agencies (International Joint Commission, World Health Organization).

XI.2.4.1.3 Rationale

Because of its relatively high toxicity and rapid uptake, dinoseb has the potential to adversely affect nontarget crops if residues are present in irrigation waters. To develop an irrigation guideline, information regarding irrigation patterns (i.e., which crops are irrigated and the rates used) and crop-specific toxicity is required. In the Canadian Water Quality Guidelines (CCREM 1987), an annual irrigation rate of 1000 mm or 10^7 $L \cdot ha^{-1}$ was assumed. This rate is considerably higher than that used in most parts of Canada and provides a margin of safety in dinoseb exposure estimates.

Vascular plants exhibit a wide range of sensitivities to dinoseb. There is a suggestion in the literature that the susceptibility of various plant species to preemergence applications of dinoseb is correlated with seed size (Barrons and Watson 1969). Plants with large seeds were generally more tolerant to dinoseb than plants with small seeds (Schroeder and Warren 1971). Differences between families were also evident, with the legumes being the most resistant, and mustards and solanareous plants (e.g., eggplants, tomatoes, peppers) being the most sensitive. For example, I_{50} values (the concentration of herbicide that caused a 50% reduction in the fresh weight of both shoots and roots) of legumes for shoot growth and root growth were 8.5–60.0 and 8.2–34.0 $kg \cdot ha^{-1}$, respectively. While I_{50} values of solanareous plants for shoot growth and root growth were 2.7–7.8 and 2.7–6.9, respectively.

To take into account the variability in the toxicity of dinoseb to terrestrial nontarget plant species, family final acute values (FFAVs) for dinoseb were estimated by taking the geometric mean of the species I_{50} values for the two most sensitive species in each group. Maximum acceptable application rates (MAARs) for each group were calculated by dividing the FFAV by a safety factor of one order of magnitude (MacDonald 1990). The MAARs for cereals/hays, legumes, and other crops are 0.123, 0.247, and 0.043 $kg \cdot ha^{-1}$, respectively. The MAAR was then divided by the irrigation rate (10^7 $L \cdot ha^{-1} \cdot y^{-1}$) to calculate the maximum acceptable toxicant concentration (MATC) for each group of terrestrial plants. For most of the irrigation water uses in Canada, the MATC calculated for cereals and hays (Gramineae) of 46 $\mu g \cdot L^{-1}$ could be adopted as the Canadian irrigation water quality guideline. For legume culture, the guideline for dinoseb in irrigation waters is 93 $\mu g \cdot L^{-1}$. A guideline of 16 $\mu g \cdot L^{-1}$ is recommended for the protection of all other agricultural crops. These water quality guidelines were developed under the assumption that annual exposures to the equivalent of a single nontoxic dose of dinoseb would not have adverse effects on nontarget plant species.

XI.2.4.1.4 Data Gaps

No data on the chronic toxicity or sublethal effects of dinoseb on nontarget terrestrial plants were found in the literature.

XI.2.4.2 Livestock Watering

XI.2.4.2.1 Guideline

The concentration of dinoseb in water used for livestock should not exceed 150 $\mu g \cdot L^{-1}$.

XI.2.4.2.2 Summary of Existing Guidelines

No guidelines for the protection of livestock consuming water contaminated with dinoseb were found in the literature.

XI.2.4.2.3 Rationale

Dinoseb is acutely toxic to mammals at low levels (10–90 $mg \cdot kg^{-1}$), relative to other herbicides. Data on

acute toxicity to mammals range from 9.0 to 356.0 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (McCormack *et al.* 1980; U.S. EPA 1986). In rodents, weight loss or reduced growth rates are the most commonly reported effects of chronic exposure (McCormack *et al.* 1980; Linder *et al.* 1982; Spencer and Sing 1982; Giavini *et al.* 1986b). Methemoglobinemia has also been observed in sheep (Froslie 1976).

Long-term exposures (200 d) of mice and rats to sublethal levels (1 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$) of dinoseb have resulted in adverse effects on the testes (Brown 1981) and decreased weight of pups (Irvine 1981). Shorter exposures (3–70 d) to higher levels of the chemical have produced similar effects (Preache and Gibson 1975a, 1975b; Linder *et al.* 1982; Giavini *et al.* 1986a, 1986b; Leist 1986b). Reduced fecundity (Preache and Gibson 1975b) and decreased fetal survival (Spencer and Sing 1982) have been observed in mice and rats exposed to dinoseb.

Teratogenic effects of dinoseb in rats, mice, and rabbits have been documented (Preache and Gibson 1975a, 1975b; Kavlock *et al.* 1985; Giavini *et al.* 1986a, 1986b; Leist 1986a, 1986b). In general, it appears that higher dosages of dinoseb are required to produce teratogenicity (7.5–33 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$) than are required to produce more generalized reproductive effects (1–22 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$) (Hall *et al.* 1978; McCormack *et al.* 1980; Beaudoin and Fisher 1981; Irvine 1981; Linder *et al.* 1982; Spencer and Sing 1982; Giavini *et al.* 1986b). To complicate matters, levels of dinoseb known to be teratogenic in mammals are similar to dosages that resulted in maternal toxicity (Preache and Gibson 1975a, 1975b; Kavlock *et al.* 1985; Leist 1986a, 1986b). The no-observed-effect level (NOEL) is in the 3–15 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ range, based on data on exposure of mammals (Chernoff and Kavlock 1983; Giavini *et al.* 1986a, 1986b; Leist 1986a, 1986b; U.S. EPA 1986).

According to the U.S. EPA (1987), no evidence of a carcinogenic response was observed in a 2-year chronic feeding study in which dinoseb was administered to rats at levels as high as 10 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$.

The limited data available concerning the effects of dinoseb on birds indicate that these animals exhibit a wide range of sensitivity to the herbicide. Acute LD_{50}s range from 11.5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for mallard duck to 515 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for ring-necked pheasant (U.S. EPA 1986). Documented kills of gamebirds and songbirds in treated agricultural areas attest to the toxicity of dinoseb to birds (U.S. EPA 1986).

The available information on the effects of dinoseb on mammals can be used to calculate maximum daily intake (MDI) levels (by deriving the geometric mean of LOEL and NOEL) for each species. MDIs for rats, mice, and rabbits are 1.0, 1.0, and 5.5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$, respectively. Calculation of the geometric mean of these MDIs results in an MDI for mammals of 1.8 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$. Assuming that the sensitivities of ungulates and rodents are similar (as suggested by limited acute toxicity data), this generalized MDI may be used as a basis for calculating acceptable levels of dinoseb for wildlife and livestock watering.

Information available on the acute toxicity of dinoseb to mammals (Frøslie 1976; U.S. EPA 1986) indicates that toxicity is relatively similar across broad taxonomic groups. It can be postulated, therefore, that the MDI calculated for mammals using data on rabbits, rats, and mice could also apply to livestock. Thus, this MDI was used to develop water quality guidelines for livestock watering.

Maximum daily intake rates are expressed in milligrams per kilogram per day. Calculation of water quality guidelines, therefore, requires information on livestock body weights and daily water intake rates. Water consumption varies considerably with ambient air temperature, humidity, and levels of activity, and with milk production in mammals. The following equation (from U.S. EPA 1987) was used to calculate livestock watering guidelines for dinoseb:

$$RfD = MDI/SF$$

where:

RfD = reference dose ($\mu g\ kg^{-1}\ d^{-1}$),

MDI = 1800 $\mu g\ kg^{-1}\ d^{-1}$, and

SF = safety factor (= 0.1).

The safety factor applied above was selected in accordance with the U.S. National Academy of Sciences/ U.S. EPA Office of Drinking Water guidelines for long-term exposures to toxic substances in drinking water. This safety factor reflects the difference between the uncertainty factors used in calculating long-term and 10-d health advisories (i.e., 1000/100 = 10 or x 0.1) for humans consuming dinoseb-contaminated drinking water (U.S. EPA 1987). Thus the RfD is 180 $\mu g \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$.

In mammals, a drinking water equivalent level (DWEL) is calculated as follows:

$$DWEL = (RfD \cdot BW)/WIR$$

where:

RfD = reference dose = 180 $\mu g \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$

BW = body weight = 820 kg (dairy cow)

WIR = water intake rate = 200 $L \cdot d^{-1}$

(BW and WIR values are from Dr. W. Buckley, Animal Scientist, Agassiz Research Station, Agriculture Canada, pers. com.)

As their high water consumption maximizes dietary exposures in dairy animals, a DWEL was developed using lactating dairy cattle. DWELs for livestock watering were calculated to be approximately 740 $\mu g \cdot L^{-1} \cdot d^{-1}$. This calculation assumes that 100% of the exposure to dinoseb results from the ingestion of drinking water.

Unfortunately, no information is available on the relative contributions of drinking water, food, and dermal exposures for livestock. In the absence of this information, the assumed percentage (20%) of daily exposure contributed through ingestion of drinking water (the relative source contribution or RSC) was used in the calculation of the water quality guideline (U.S. EPA 1987):

$$\text{Livestock WQG} = DWEL \cdot RSC$$

$$= 740\ \mu g \cdot L^{-1} \cdot 20\%$$

$$= 150\ \mu g \cdot L^{-1}$$

Thus, the recommended water quality guideline for dinoseb for livestock watering is 150 $\mu g \cdot L^{-1}$. The guideline was developed to protect the most sensitive livestock watering use (i.e., lactating dairy animals) and should be appropriate for other livestock watering uses.

XI.2.5 Industrial Water Supplies

XI.2.5.1 Guideline

At present there is no evidence to indicate that industrial water supplies would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore, water quality guidelines are not recommended at this time.

XI.2.6 Parameter-specific Background Information

Dinoseb is the common name for a group of highly toxic dinitrophenol herbicides that includes the parent chemical, various salt derivatives, and a phenol form. The salts include the alkanolamine, the triethanolamine, the sodium, and the ammonium. The acetate form, dinoseb acetate, is also a herbicide. The parent compound has the chemical name 2-*sec*-butyl-2,4-dinitrophenol (IUPAC) and is a dark amber crystalline compound with a molecular weight of 240.21 and a chemical formula of $C_{10}H_{12}O_5N_2$. The structural formula for dinoseb is shown in Figure XI-1. The Chemical Abstracts Service (CAS) name is 2-(1-methylpropyl)-4,6-dinitrophenol. The CAS registry numbers for dinoseb and dinoseb acetate are 88-85-7 and 2813-95-8, respectively. Dinoseb is a dark brown solid or viscous liquid with a melting point range of about 38–42°C (Vlassak *et al.* 1976; Wallnöfer *et al.* 1978; Hayes 1982). The phenol form of dinoseb, only slightly soluble in water, is soluble in oil and is formulated as an emulsifiable concentrate. The amine and ammonium salts of dinoseb are much more soluble in water than the phenol form.

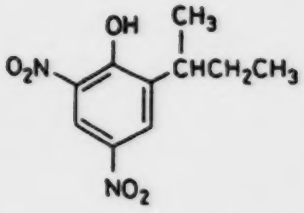

Figure XI-1. Structural formula for dinoseb

Other nonproprietary names for dinoseb are dinitrobutylphenol and DNBP. Dinoseb trade names and commercial formulations used in Canada are General Weed Killer 600, Dyanap Liquid Weed Killer, Potato Top Killer 300, Dinitro General Weed Killer, Dytop Potato Top Killer, Sinox General Herbicide, Yellow Stuff G, VW and R Guardsman Weed and Top Killer, Pfizer Dinoseb, Potato Top Killer, Later's Dinoseb General, and Topper Potato Top Killer. Dinoseb was introduced in 1945 by the Dow Chemical Company for herbicidal and insecticidal uses and has been registered for use in Canada since 1949 (Dinoseb 1989).

The Weed Science Society of America (1983) listed the symptomatic effect of dinoseb as direct cell necrosis. The mode of action of dinoseb is an inhibitor of metabolism Kaufman (1976). The work of Simon (1953)

revealed that there are several different mechanisms by which dinitrophenols exert their toxic action: inhibition of oxidative and glycolytic phosphorylation, inhibition of respiration and fermentation, and protein denaturation. The dinitrophenols may also inhibit or retard transpiration, mineral uptake, and glyceride synthesis and degrade chlorophyll. Dinoseb may uncouple and inhibit the oxidative-phosphorylation system in plant and animal tissues, which leads to decreased adenosine triphosphate (ATP) levels (Simon 1953; Kaufman 1976). A study by St. John and Hilton (1974) revealed that dinoseb inhibited synthesis of glycerides in intact wheat seedlings. They suggested that dinoseb altered membrane structure and inhibited membrane lipid synthesis.

XI.2.6.1 Uses and Production

Dinoseb is a selective, contact herbicide that was commonly used for controlling the growth of annual grassy and broadleaf weeds and the top growth of perennial grassy and broadleaf weeds; the compound also has fungicidal and insecticidal properties (Weed Science Society of America 1983). Target weeds included most broadleaf weeds and grasses, pigweed, lamb's-quarters, ragweed, purslane, mustards, barnyard grass, crabgrass, and foxtail. Dinoseb was used for preemergence weed control in a variety of agricultural crops, including corn, beans, green peas, potatoes, cucumbers, and gladiolus. It was also used as a postemergence herbicide on grapes, berry crops, hops, alfalfa, and some clovers. As a preharvest foliage desiccant, dinoseb was used in seed production in flax, legumes, soybeans, alfalfa, alsike, ladino, red clover, and trefoil. Other uses of dinoseb in Canada included the control of plant growth in drainage ditches and brush control/conifer release in silviculture.

Dinoseb was sold as a liquid herbicide or a liquid emulsifiable concentrate. Recommended application rates were 1.5–8.0 kg ai·ha^{-1} (ai = active ingredient) for its use as a preemergence herbicide, 0.6–2.1 kg ai·ha^{-1} for weed control in vineyards, orchards, drainage ditches, and berry fields, and 1.5–3.0 kg ai·ha^{-1} for top killing of potatoes prior to harvest (calculated from manufacturer's label information).

As a result of a recommendation by Health and Welfare Canada, however, Agriculture Canada recently suspended the registration of all nonessential uses of dinoseb (Agriculture Canada 1990). Registration of products containing dinoseb has been retained in Canada only for the essential uses of early cane control in raspberries in British Columbia and weed control in beans and peas in British Columbia and the Atlantic provinces. All nonessential uses of dinoseb were cancelled as of 1 November 1990. The essential registrations for dinoseb will be withdrawn when acceptable alternatives become available. The recommendation was based on an unacceptable risk to dinoseb applicators of teratogenic effects, cataract formation, and male reproductive effects (Agriculture Canada 1989a). A suspension amounts to termination of the sale of dinoseb-containing products by registrants. The U.S. Environmental Protection Agency suspended the registration of all pesticide products containing dinoseb on 7 October 1986 (U.S. EPA 1986), based on similar conclusions regarding dinoseb toxicology.

Prior to its recent suspension in Canada, dinoseb was used principally (70% of total Canadian use) as a preharvest aid (top killer) in potatoes (Agriculture Canada 1990). This use allowed the skin of the tuber to mature so that less feathering and bruising occurred during harvest. Limited Canadian use-pattern information is available for dinoseb. Based on its predominant use in potato cultivation prior to suspension, the Maritime provinces (Prince Edward Island being the largest potato producer, followed by New Brunswick) used the most dinoseb. After the Atlantic provinces, Quebec, Ontario, and Manitoba follow in decreasing order of potato production.

The second most important use prior to suspension was in raspberry production, which is practiced almost exclusively in British Columbia (over 90% of Canadian production). Of this, the greatest use of dinoseb was in the Fraser River valley around Abbotsford.

In the Prairie provinces, dinoseb use has been limited since 1985. Very limited amounts of the herbicide were used in Alberta, largely in potato farming (M. Constable, 1989, Environment Canada, Edmonton, pers. com.). In Saskatchewan, dinoseb was used in field pea production, for weed control, and as a desiccant. In Manitoba, it was used in potato farming as a top killer prior to harvest.

Dinoseb applications in peas, beans, and soybeans accounted for a large portion of its Ontario usage (R. Frank, 1989, Ministry of Agriculture and Food, Guelph, Ontario, pers. com.). Dinoseb was also employed to a limited extent in cucumber production (McGee 1984). Use of the herbicide was low, however, with only 790 kg ai used on all field crops, fruits, vegetables, and roadsides in 1983. In 1988, 90 kg ai were used for the same purposes (Moxley 1989). Because of the

restricted use of this compound, no quantitative information is available on dinoseb usage in Quebec; however, because of similar agricultural practices, use patterns were likely similar to those in Ontario.

In 1984, 1985, 1986, and 1987, the formulated dinoseb herbicide was imported into Canada in quantities of 204 t, 294 t, 247 t, and 112 t, respectively (Statistics Canada 1985, 1986, 1988).

XI.2.6.2 Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment

Agricultural applications of dinoseb have the potential to contaminate the environment through a variety of transport routes. Direct contamination of surface water may occur after applications of dinoseb for weed control in drainage ditches or may result from aerial or ground-boom spraying operations. Indirect contamination of surface waters can occur as a result of runoff from treated areas or from surface recharge with contaminated groundwater. Additional contamination may result from spills, deliberate dumping of tank residues, or improper equipment-washing operations. Groundwater contamination with dinoseb residues may occur as a result of leaching from treated areas, spills, and infiltration of equipment wash water. The highest concentrations of dinoseb in aquatic ecosystems are likely to occur as a result of herbicide spills (at manufacturing, packaging, and treatment sites), backflows into wells during loading, cleaning spraying equipment near watercourses, and spray drift during application (Monnig and Zweidinger 1980; Frank *et al.* 1987).

XI.2.6.3 Environmental Concentrations

Little information is available on the occurrence of dinoseb in Canadian surface water. In British Columbia, Wan (1989) found dinoseb contamination in farm ditches where the crop setbacks were 3 m or less from the ditches. From May 1985 (prior to application) until February 1986, 14 of the 25 of the samples contained dinoseb, with a maximum concentration of 18.6 $\mu g \cdot L^{-1}$. In October of 1986, dinoseb (at 5.0 $\mu g \cdot L^{-1}$) was detected in only 1 of the 25 samples. In Alberta, dinoseb was not detected (detection limit 0.15 $\mu g \cdot L^{-1}$) in 283 samples of surface water from 15 municipalities between 1978 and 1985 (Hiebsch 1988).

Frank *et al.* (1987) reported a relatively high incidence of contamination in Ontario farm wells (three of seven contaminated). In fact, all of the contaminated wells received their contamination as a result of spills. In one of these wells, a drum of herbicide was spilled 3 m from the sandpoint well-head. The dinoseb concentration in the well peaked 237 d later at 36 $mg \cdot L^{-1}$, and the well was abandoned as a water source a year after the spill. The concentration was still 3.7 $mg \cdot L^{-1}$ 382 d after the spill. One year after the spill, traces of dinoseb at 0.1 and 0.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ were detected in two of four neighbouring wells, indicating that dinoseb can leach through soil and be laterally transported in the subsurface zone.

Dinoseb (at 0.8 and 1.1 $\mu g \cdot L^{-1}$; detection limit 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$) was detected in the subsurface drainage of a potato field (depth to tile 1 m) in New Brunswick 11 months after the last application (O'Neill *et al.* 1989, 1990). This field study revealed that dinoseb is mobile and persistent in groundwater and can contaminate this water source as a result of agricultural applications. At this site, 37 other detections were made from a collection of 133 samples, with a maximum concentration of 44 $\mu g \cdot L^{-1}$. Most of the concentrations, however, were below 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$, and most were close in time to an application of dinoseb. In Prince Edward Island, dinoseb was detected in 11 of 40 wells sampled in 1985, at a maximum concentration of 16.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Hiebsch 1988).

Limited information exists on the levels of dinoseb in sediments. One reason may be the difficulty in recovering and detecting dinoseb residues in sediment samples (Wan 1989). In Holmes Brook, New Brunswick, elevated levels were found in stream sediments (B. Ernst, 1989, Environment Canada, Dartmouth, Nova Scotia, pers. com.). The maximum and mean concentrations of dinoseb in seven sediment samples taken at three river sites in 1980 were 0.086 and 0.033 $mg \cdot kg^{-1}$, respectively. At three sites located on the Dunk River, P.E.I., the maximum and mean concentrations of dinoseb in five sediment samples were 0.030 and 0.019 $mg \cdot kg^{-1}$, respectively. In British Columbia, dinoseb was found in farm ditches (Wan 1989), as well as in the ditch bank sediment. Residues were found in one sample at 22.9 $\mu g \cdot kg^{-1}$ shortly after herbicide application in July of 1985, but were not detected a year later. At two sites sampled in 1987 and 1988, mean levels of dinoseb in sediments were found to be 81.2 and 108.6 $mg \cdot kg^{-1}$, respectively. These elevated levels occurred during the wet season, which led Wan (1989) to speculate that the herbicide was being transported from the treated areas to the ditches via surface runoff.

There is limited information on the levels of dinoseb in aquatic biota in Canada. In Holmes Brook, N.B., and the Dunk River, P.E.I., mean levels of dinoseb in fish livers (species not identified) ranged from 0.110 $mg \cdot kg^{-1}$

(n = 1) to 0.175 mg·kg^{-1} (n = 4), respectively (B. Ernst, 1989, Environment Canada, Dartmouth, N.S., pers. com.). A maximum level of 0.37 mg·kg^{-1} was recorded in fish from the Dunk River.

XI.2.6.4 Forms and Fate in the Environment

The major processes that determine the fate of dinoseb in the environment include aqueous stability, photolysis, adsorption, and microbial degradation.

The rate of volatilization of dinoseb from plant or soil surfaces may depend on the method of application and the type of formulation (Kaufman 1976). Cohen *et al.* (1984) listed a volatilization half-life for dinoseb of 26 d based on a laboratory experiment in which dinoseb was applied to the surface of moist loam soil at 25°C with a simulated airspeed of 1 km·h^{-1}. Kaufman (1976) reported that some loss of dinoseb due to volatilization may occur given specific conditions of soil acidity, high temperature, and soil surface moisture. Volatilization is expected to occur more readily under acidic conditions because the herbicide exists as a more volatile free acid. Substituted 2-nitrophenols such as dinoseb show small Henry's law constant and large water/air ratios, making these compounds mobile and found at appreciable concentrations in aqueous phases and rainwater (Tereda 1981, Schwarzenbach *et al.* 1988).

Data suggest that photodegradation is a major factor in determining the fate of dinoseb in the environment. Half-life values of <1–30 h were reported for plant and soil surfaces (Matsuo and Casida 1970; Hawkins and Saggers 1974; Dinoseb Task Force 1985a). In a compilation of the rates of environmental degradation for various chemicals (Syracuse Research Corp. 1989), the atmospheric photooxidation half-life of dinoseb was estimated to be between 12.2 and 122 h. This estimate was based on structure-activity relationships for gas-phase reactions of hydroxyl radicals with organic compounds (Atkinson 1987).

Dinoseb appears to be more resistant to photolytic degradation in water than on agricultural soils or plant surfaces. In aqueous solutions exposed to natural sunlight, dinoseb had a half-life of 14–18 d (Dinoseb Task Force 1985b). Increased stability in artificial light (unspecified wavelength) was indicated by a half-life of 42–58 d. Kaufman (1976) reported that dinitrophenols are stable in acidic solutions, but are susceptible to photodecomposition by ultraviolet radiation (wavelength not reported) in alkaline solution.

Dzialo (1984) reported that dinoseb was stable to hydrolysis in solutions of pH 5, 7, and 9 (at 25°C for 30 d). Woodward (1976) observed similar toxicities of dinoseb to fish exposed to fresh solutions and solutions "aged" for 4 weeks. These results suggested little contaminant decay over the 4-week period, further suggesting the stability of dinoseb in water.

A number of factors control the adsorption of dinoseb onto agricultural soils. These include the composition of the soils, the ambient temperature, and the soil pH. Adsorption, assessed by calculating the ratio of the solute concentrations (adsorbed concentration/solution concentration) at equilibrium, is reported as a K_d value. A study by the Dinoseb Task Force (1985c) reported K_d values of less than 5 for dinoseb in four soil types, including silt loam, sand, sandy loam, and silty clay loam soils. These results suggest that dinoseb has a relatively high potential for leaching out of areas predominated by these types of soil. Although little information is available concerning the adsorption of dinoseb to organic soil fractions, Kaufman (1976) stated that the influence of pH would presumably strongly affect adsorption to soil organic matter. He concluded that phenols exist as free acids in acidic soils and would be strongly adsorbed in the presence of clays. As a result of its adsorptive behaviour, dinoseb may be highly mobile in certain agricultural soils. For instance, leaching occurs more readily in alkaline soils (Kaufman 1976). Experiments indicated that dinoseb exhibited intermediate to high mobility in silt loam, sand, sandy loam, and silty clay loam soils (Dinoseb Task Force 1985d). Field studies have confirmed that significant leaching will occur in some soils; in northwestern New Brunswick, high levels of dinoseb (maximum of 44 µg·L^{-1}) were measured in the effluent of tile-drained potato fields (unspecified soil types) by O'Neill *et al.* (1989).

Information on the effects of soil microorganisms on dinoseb persistence suggests that there is significant potential for microbial degradation of dinoseb residues in agricultural soils. Kaufman (1976) stated that two mechanisms function in the microbial degradation of dinitrophenols. The first involves reduction of a nitro group to an amine and the second includes an oxidative elimination of the nitro group with subsequent formation of dihydric phenol. Wallnöfer *et al.* (1978) reported that dinoseb was transformed (50% transformation in 3 d) to 6-acetoamido-2-*sec*-butyl-4-nitrophenol by *Azotobacter* sp. in agricultural soils. When no other sources of organic matter were provided, pure cultures of *Pseudomonas aeruginosa* and *Pseudomonas putida* degraded 90% and 50% of a dinoseb application,

respectively, in 20 d (Douros and Reid 1956). The Syracuse Research Corp. (1989) estimated a soil half-life of 43–123 d for dinoseb. This estimate was based on aerobic soil mineralization data for ^{14}C-labelled dinoseb incubated in a silt loam soil that had been amended with sewage sludge and manure and monitored for release of $^{14}CO_2$ for 60 d (Doyle *et al.* 1978).

In summary, dinoseb herbicides applied directly onto soils and plants during warm, dry conditions are likely rapidly decomposed through photodegradation (half-life <1 d). Subsequent bacterial degradation of much of the remaining residue on the soil surface also takes place relatively rapidly (i.e., within 8–10 d). The Weed Science Society of America (1983) concluded that the average persistence of dinoseb phytotoxicity when the herbicide is applied at recommended rates is 14–28 d. Applications prior to rain events or irrigation, however, may result in the leaching of dinoseb into the subsurface soil. In the cool, moist, and dark conditions there, dinoseb is likely to be stable for extended periods of time. Monitoring of a dinoseb spill that contaminated wells in Prince Edward Island in 1984 has revealed that during the 6 years since the spill, contamination levels have remained at or above the level measured immediately following the spill (D. Jardine, 1990, P.E.I. Department of the Environment, pers. com.). The mobile nature of dinoseb in some soil types may lead to contamination of groundwater after agricultural applications. Also, application of dinoseb prior to rain events or irrigation can result in direct contamination of surface water via runoff from treated areas.

XI.2.7 References

Agriculture Canada. 1989a. Dinoseb update. Capco Note 89-06. Food Production and Inspection Branch. Pesticides Directorate, Ottawa. 4 pp.

Agriculture Canada. 1989b. The results of the water residue program: Farm well residues. Agricultural Inspection Directorate, Ottawa. Unpub. rep.

Agriculture Canada. 1990. Dinoseb – Regulatory position. Capco Note 90-01. Food Production and Inspection Branch. Pesticides Directorate, Ottawa. 9 pp.

Atkinson, R. 1987. A structure-activity relationship for the estimation of rate constants for the gas-phase reactions of OH radicals with organic compounds. Int. J. Chem. Kinet. 19: 799–828.

Barrons, K.C. and A.J. Watson. 1969. Dinoseb (DNBP), a truly versatile herbicide. Down Earth 7: 10–12.

Beaudoin, A.R. and D.L. Fisher. 1981. An *in vivo/in vitro* evaluation of teratogenic action. Teratology 23: 57–61.

Brown, D. 1981. Dinoseb: A 100-week oral (dietary) toxicity and carcinogenicity study in the mouse. Unpublished study performed at Hazelton Laboratories Europe Ltd., Harrogate, England. (Cited in U.S. EPA 1986.)

Call, D.J., L.T. Brooke, R.J. Kent, S.H. Poirier, M.L. Knuth, P.J. Shubat and E.J.Slick. 1984. Toxicity, uptake, and elimination of the herbicides alachlor and dinoseb in freshwater fish. J. Environ. Qual. 13(3): 493–498.

Campbell, J.W. 1973. Nitrogen excretion. *In* Comparative Animal Physiology, ed. C.L. Prosser. W.B. Saunders Co., Toronto.

CCME (Canadian Council of Ministers of the Environment). 1991. A protocol for the derivation of water quality guidelines for the protection of aquatic life. *In* Canadian Water Quality Guidelines, CCREM 1987, Appendix IX.

CCREM (Canadian Council of Resource and Environment Ministers). 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers.

Chernoff, N. and R.J. Kavlock. 1983. An *in vivo* teratology screen utilizing pregnant mice. J. Toxicol. Environ. Health 6: 633–643.

Cohen, S.Z., S.M. Creeger, R.F.Carsel and C.G. Enfield. 1984. Potential pesticide contamination of groundwater from agricultural uses. *In* Treatment and Disposal of Pesticide Wastes, ed. R.F. Krueger and J.N. Seiber, pp. 297–325, ACS Symposium Series 259.

Dinoseb. 1989. Regulatory information on pesticide products (RIPP database). CCINFODISK (CD-ROM). Canadian Centre for Occupational Health and Safety Hamilton, Ontario.

Dinoseb Task Force. 1985a. Photodegradation of dinoseb on soil. Prepared by Hazelton Laboratories America, Inc. Report Number 6015-191 (Tab 3). (Cited in U.S. EPA 1987.)

Dinoseb Task Force. 1985b. Photodegradation of dinoseb in water. Prepared by Hazelton Laboratories America, Inc. Report Number 6015-190 (Tab 4). (Cited in U.S. EPA 1987.)

Dinoseb Task Force. 1985c. Determination of the mobility of dinoseb in selected soils by soil TLC. Prepared by Hazelton Laboratories America, Inc. Report Number 6015-192 (Tab 1). (Cited in U.S. EPA 1987.)

Dinoseb Task Force. 1985d. The adsorption/desorption of dinoseb on representative agricultural soils. Prepared by Hazelton Laboratories America, Inc. Report Number 6015-193 (Tab 2). (Cited in U.S. EPA 1987.)

Douros, J.D. and J.J. Reid. 1956. Decomposition of certain herbicides by soil microflora. Bacteriol. Proc. 56: 23.

Doyle, R.C., D.D. Kaufman and G.W. Burt. 1978. Effect of dairy manure and sewage sludge on ^{14}C-pesticide degradation in soil. J. Agric. Food Chem. 26(4): 987–989.

Dzialo, D. 1984. Hydrolysis of dinoseb. Project Number 84239. Unpublished study prepared by Uniroyal Inc. (Cited in U.S. EPA 1987.)

Environment Canada. 1989. Preliminary results of the ground water sampling program conducted in the Fraser River valley – 1988. Unpub. rep.

Frank, R., S. Clegg, B.D. Ripley and H.E. Braun. 1987. Investigations of pesticide contamination in rural wells, 1979–1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 9–22.

Froslie, A. 1976. Methaemoglobin reduction and NADH-dependent methaemoglobin reductase activity following DNBP- and nitrite-induced methaemoglobinaemia in sheep. Acta Pharmacol. Toxicol. Suppl. 38: 17–23.

Geiger, D.L., C.E. Northcott, D.J. Call and L.T. Brooke. 1985. Acute Toxicities of Organic Chemicals to Fathead Minnows (*Pimephales promelas*). Vol. 2. Center for Lake Superior Environmental Studies, University of Wisconsin. Superior, Wisconsin. 326 pp.

Gersich, F.M. and M.A. Mayes. 1986. Acute toxicity tests with *Daphnia magna* and *Pimephales promelas* in support of national pollutant discharge elimination permit requirements. Water Res. 20(7): 939–941.

Giavini, E., M.L. Broccia, M. Prati and C. Vismara. 1986a. Effect of method of administration on the teratogenicity of dinoseb in the rat. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 15: 377–384.

Giavini, E., M.L. Broccia, M. Prati and C. Vismara. 1986b. Induction of teratogenic effects in the rat fetuses with dinoseb. Teratology 33(2): A19 (abstract).

Hall, L., R. Linder, T. Scotti, R. Bruce, R. Moseman, T. Heiderscheit, D. Hinckle, T. Edgerton, S. Chaney, J. Goldstein, H. Gage, J. Farmer, L. Bennett, J. Stevens, W. Durham and A Curley. 1978. Subchronic and reproductive toxicity of dinoseb. Toxicol. Appl. Pharmacol. 45(1): 235–236 (abstract).

Hashimoto, Y. and Y. Nishiuchi. 1981. Establishment of bioassay methods for the evaluation of acute toxicity of pesticides to aquatic organisms. J. Pestic. Sci. 6(2): 257–264. (In Japanese with English summary.)

Hawkins, D.R. and V.H. Saggers. 1974. The fate of dinobuton and dinoseb on growing apples. Pestic. Sci. 5: 497–504.

Hawxby, K., B. Tubea, J. Ownby and E. Basler. 1977. Effects of various classes of herbicides on four species of algae. Pestic. Biochem. Physiol. 7(3): 203–209.

Hayes, W.J. Jr. 1982. Pesticides Studied in Man. Williams and Wilkins Press, Baltimore, Md.

Health and Welfare Canada. 1989. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality. 4th ed. Prepared by the Federal–Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal–Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health.

Hess, F.D. 1980. A *Chlamydomonas* algal bioassay for detecting growth inhibitor herbicides. Weed Sci. 28(5): 515–520.

Hiebsch, S.C. 1988. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Environmental Health Directorate, Health and Welfare Canada. Unpub. rep.

Irvine, L.F.H. 1981. A three generation reproduction study of the effects of dinoseb in rats. Unpublished study performed at Hazelton Laboratories Europe Ltd., Harrogate, England. (Cited in U.S. EPA 1987.)

Kaufman, D.D. 1976. Phenols. *In* Herbicides. Chemistry, Degradation, and Mode of Action. Vol. 2., ed. P.C. Kearney and D.D. Kaufman, pp. 665–707. Marcel Dekker, New York.

Kavlock, R.J., N. Chernoff and E.H. Rogers. 1985. The effect of acute maternal toxicity on fetal development in the mouse. Teratog. Carcinog. Mutagen. 5: 3–13.

Leist, K.H. 1986a. Embryotoxicity study with dinoseb technical grade (Code: HOE 026015 OH ZD98 0004) in the rabbit oral administration. Submitted to Dinoseb Task Force by Hoechst Akiengesellschaft, Pharma Forschung Toxicologies, D 6230 Frankfurt/Main, Federal Republic of Germany. (Cited in U.S. EPA 1986.)

Leist, K.H. 1986b. Embryotoxicity study with dinoseb technical grade (Code: DDS 071085) with Wistar/Han rats (Kfm: WIST, outbred, SPF quality). Study submitted to Dinoseb Task Force by Hoechst Akiengesellschaft, Pharma Forschung Toxicologies, D 6230 Frankfurt/Main, Federal Republic of Germany. (Cited in U.S. EPA 1986.)

Linder, R.E., T.M. Scotti, D.J. Svensgaard, W.K. McElroy and A. Curley. 1982. Testicular effects of dinoseb in rats. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 11(4): 475–485.

Lipschuetz, M. and A.L. Cooper. 1961. Toxicity of 2-secondary-butyl-4,6-dinitrophenol to blacknose dace and rainbow trout. N. Y. Fish Game J. 8: 110–121.

Lorz, H.W., S.W. Glenn, R.H. Williams, C.M. Kunkel, L.A. Norris and B.R. Loper. 1979. Effects of selected herbicides on smolting of coho salmon. U.S. EPA Ecological Research Series. EPA-600/3-79-071 (PB 300 441/3). Corvallis Environmental Research Laboratory, U.S. EPA, Corvallis, Oreg. 102 pp.

MacDonald, D.D. 1990. A discussion paper on the derivation and use of action levels for pesticides in groundwater: Technical appendix. Prepared for Water Quality Objectives Division, Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada.

Matsuo, H. and J.E. Casida. 1970. Photodegradation of two dinitrophenolic pesticide chemicals, dinobuton and dinoseb, applied to bean leaves. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 5(1): 72–78.

McCorkle, F.M., J.E. Chambers, and J.D. Yarbrough. 1977. Acute toxicities of selected herbicides to fingerling channel catfish, *Ictalurus punctatus*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 18(3): 267–270.

McCormack, K.M., A. Abuelgasim, V.L. Sanger and J.B. Hook. 1980. Postnatal morphology and functional capacity of the kidney following prenatal treatment with dinoseb in rats. J. Toxicol. Environ. Health 6: 633-643.

McGee, B. 1984. Survey of pesticide use in Ontario, 1983. Economics Information Report No. 84-05. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. 39 pp.

Michigan Department of Natural Resources. 1988. Memorandum from Surface Water Quality division chief Paul Zugger. Department of Natural Resources, Box 30028, Lansing, Mich.

Monnig, E. and R.A. Zweidinger. 1980. Treatability studies of pesticide manufacturing wastewaters: Dinoseb and atrazine. EPA-600/s-80-077c. U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, N.C. 42 pp.

Moxley, J. 1989. Survey of pesticide use in Ontario, 1988. Estimates of pesticides used on field crops, fruits and vegetables. Economics Information Report No. 89-08. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. 40 pp.

O'Brien, M.C. and G.N. Prendeville. 1979. Effect of herbicides on cell membrane permeability in *Lemna minor*. Weed Res. 19(6): 331–334.

O'Neill, H.J., T.L. Pollock, H.S. Bailey, P. Milburn, C. Gartley and J.E. Richards. 1989. Dinoseb presence in agricultural subsurface drainage from potato fields in northwestern New Brunswick, Canada. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 43: 935–940.

O'Neill, H.J., T.L. Pollock, H.S. Bailey, P. Milburn, J.E. Richards, C. Gartley and D.A. Leger. 1990. New Brunswick subsurface drainage project: A study of water quality effects of intensive agricultural production. IWD-AR-WQB-90-158. Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Moncton, N.B.

Palmer, C.M. and T.E. Maloney. 1955. Preliminary screening for potential algicides. Ohio J. Sci. 55(1): 1–6.

Paulov, S. 1979. The effect of the dinoseb acetate herbicide on the viability and body proteins of *Daphniae*. Agrochemia (Bratisl.) 19(7): 197–198. (In Czechoslovakian with English summary.)

Paulov, S. 1980. Effect of dinoseb acetate on the GOT and GPT activities in fish muscles. Agrochemia (Bratisl.) 20(5): 147–149. (In Czechoslovakian with English summary.)

Preache, M.M. and J.E. Gibson. 1975a. Effect of food deprivation, phenobarbital, and SKF-525A on teratogenicity induced by 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (dinoseb) and on disposition of [^{14}C] dinoseb in mice. J. Toxicol. Environ. Health 1: 107–118.

Preache, M.M. and J.E. Gibson. 1975b. Effects in mice of high and low temperature on the maternal and fetal toxicity of 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (dinoseb) and on disposition of [^{14}C] dinoseb. Teratology 12: 147–156.

Sanders, H.O. 1970. Toxicities of some herbicides to six species of freshwater crustaceans. J. Water Pollut. Control Fed. 24(8): 1544–1550.

Schroeder, M. and G.F. Warren. 1971. Relative sensitivity of several plants to dinoseb. Weed Sci. 19(6): 671–674.

Schwarzenbach, R.P., R. Stierli, B.R. Folsom and J. Zeyer. 1988. Compound properties relevant for assessing the environmental partitioning of nitrophenols. Environ. Sci. Technol. 22:83–92.

Simon, E.W. 1953. Mechanisms of dinitrophenol toxicity. Biol. Rev. Camb. Philos. Soc. 28: 453–479.

Skelley, J.R. 1989. Toxicity of 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (dinoseb) and monosodium methanearsonate (MSMA), individually and in a mixture to channel catfish (*Ictalurus punctatus*) and fathead minnows (*Pimephales promelas*). Environ. Toxicol. Chem. 8: 623–628.

Spencer, F. and L.T. Sing. 1982. Reproductive toxicity in pseudopregnant and pregnant rats following postimplantational exposure: Effects of the herbicide dinoseb. Pestic. Biochem. Physiol. 18: 150–157.

Statistics Canada. 1985. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail (1984–85).

Statistics Canada. 1986. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail (1985–86).

Statistics Canada. 1988. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail (1987–88).

St. John, J.B. and J.L. Hilton. 1974. Herbicide-lipid interactions. *In* Mechanism of Pesticide Action, ed. G.K. Kohn, Am. Chem. Soc. Symp. Ser. 2, pp. 69–79.

Syracuse Research Corp. 1989. Chemical fate rate constants for SARA Section 313 chemicals and Superfund Health Evaluation Manual chemicals. EPA 68-02-4254 (Versar Task 176). Prepared by Chemical Hazard Assessment Division, Syracuse Research Corporation, Syracuse, N.Y., for Office of Toxic Substances, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. 727 pp.

Tereda, H. 1981. The interaction of highly-active uncouplers with mitochondria. Biochim. Biophys. Acta 639: 225–242.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1986. Pesticide products containing dinoseb; Notices. Federal Register 51(198): 36634-36661.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987. Dinoseb — Health advisory. Office of Drinking Water. Washington, D.C.

Vlassak, K., A.H. Heremans and A.R. Van Rossen. 1976. Dinoseb as a specific inhibitor of nitrogen fixation in soil. Soil Biol. Biochem. 8: 91–93.

Wallnöfer, P.R., W. Ziegler, G. Engelhardt and H. Rothmeier. 1978. Transformation of dinitrophenol-herbicides by *Azotobacter* sp. Chemosphere 12: 967–972.

Wan, M.T. 1989. Levels of selected pesticides in farm ditches leading to rivers in the lower mainland of British Columbia. J. Environ. Sci. Health B24(2): 183–203.

Weed Science Society of America. 1983. Herbicide Handbook. Champagne, Ill.

Woodward, D.F. 1976. Toxicity of the herbicides dinoseb and picloram to cutthroat trout (*Salmo clarki*) and lake trout (*Salvelinus namaycush*). J. Fish. Res. Board Can. 33(8): 1671–1676.

Zitko, V., D.W. McLeese, W.G. Carson and H.E. Welch. 1976. Toxicity of alkyldinitrophenols to some aquatic organisms. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 16(5): 508–515.

XI.3 TRIALLATE

The material presented in this section on triallate expands on the material presented in Section 6.3.12.2, Carbamate Pesticides.

XI.3.1 Raw Water for Drinking Water Supply

XI.3.1.1 Existing Drinking Water Guideline

The Federal–Provincial Subcommittee on Drinking Water has recommended a maximum acceptable concentration of 230 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the Canadian drinking water quality guideline for triallate (Health and Welfare Canada 1989).

XI.3.1.2 Canadian Exposure

Published measurements of triallate in treated (municipal and private) water in Canada were not found (Hiebsch 1988).

XI.3.1.3 Water Treatment

Published reports concerning the removal of triallate by conventional water treatment processes were not found.

XI.3.2 Recreational Water Quality and Aesthetics

XI.3.2.1 Guideline

A water quality guideline has not been determined for recreational and aesthetic purposes.

XI.3.3 Freshwater Aquatic Life

XI.3.3.1 Guideline (Interim)

The concentration of triallate in water should not exceed 0.24 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the protection of freshwater aquatic life.

XI.3.3.2 Summary of Existing Guidelines

No freshwater aquatic life guidelines for triallate were available from provincial or federal agencies in Canada, from state or federal agencies in the United States, or from international agencies (EO 1989).

XI.3.3.3 Rationale

Data on the acute toxicity of technical triallate (95.3% ai) (ai = active ingredient) and formulated emulsifiable concentrate (46.3% ai) are available for a limited number of freshwater species. Vertebrate acute toxicity data for the technical triallate consists of 24-h LC_{50}s of 1300 $\mu g \cdot L^{-1}$ for rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) and 2500 $\mu g \cdot L^{-1}$ for channel catfish (*Ictalurus punctatus*). The 96-h LC_{50}s are 620 and 1700 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the respective species. Tests conducted with the formulated emulsifiable concentrate produced 24-h LC_{50}s of 1300 and 1800 $\mu g \cdot L^{-1}$ for rainbow trout and channel catfish, respectively. The 96-h LC_{50}s are 1000 and 1100 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the respective species (Mayer and Ellersieck 1986). Invertebrate aquatic organisms were considerably more sensitive to triallate than fish. Mayer and Ellersieck (1986) reported first instar *Daphnia magna* with 48-h LC_{50}s as low as 80 $\mu g \cdot L^{-1}$ for technical triallate and 57 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the emulsifiable concentrate formulation.

A 48-h standard acute toxicity test performed in a microcosm study at 14 d posttreatment indicated EC_{50} values of 57 and 1000 $\mu g \cdot L^{-1}$ triallate (emulsifiable concentration, 40.7% ai) for the invertebrates *Daphnia magna* (first instar) and *Chironomus riparius* (fourth instar), respectively (Johnson 1986). Even after 30 d posttreatment, water from a 10-$\mu g \cdot L^{-1}$ treatment produced a 50% reduction in the number of adult daphnids surviving a 7-d chronic toxicity test. The invertebrate viability toxicity test performed in this microcosm study demonstrated that continued introduction of daphnids was necessary on days 1, 4, 7, 10, and 14 before a viable daphnid population was established in the 10-$\mu g \cdot L^{-1}$ treatment. However, daphnid populations could not be established in the 100- and 1000-$\mu g \cdot L^{-1}$ treatments over a 30-d exposure period.

Chronic toxicity data consist of 7-d survival and growth tests using fathead minnow (*Pimephales promelas*) larvae. Fathead minnow growth (based on the dry weight of fry) was reduced (33%) at 202 $\mu g \cdot L^{-1}$ (LOEC, lowest-observed-effect concentration), but not at 125 $\mu g \cdot L^{-1}$ (NOEC, no-observed-effect concentration), producing an estimated maximum acceptable toxicant concentration (MATC) of 160 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Environment Canada 1989). In chronic 7-d reproduction bioassays using the invertebrate species *Ceriodaphnia dubia*, triallate concentrations as low as 2.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ (LOEC) reduced reproduction by 59%, but not at 1.3 $\mu g \cdot L^{-1}$, whereby the resulting estimated MATC was calculated to be 1.8 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Environment Canada 1989).

Information related to the acute toxicity of triallate to aquatic plants is scarce. In an algal bioassay of 2–3 weeks duration using *Selenastrum capricornutum* and the commercial triallate formulation Far-Go (10% ai), the resulting EC_{50} was 6.20 $\mu g \cdot L^{-1}$ (based on algal cell numbers) in natural water. The results of this study, however, were not significant. In an 18- to 36-h algal

bioassay by Kratky and Warren (1971), triallate concentrations of 1000 and 10 000 $\mu g \cdot L^{-1}$ resulted in less than 50% inhibition of chlorophyll production in *Chlorella pyrenoidosa*. More specific data were not generated by these authors. A short-term algal bioassay conducted using microcosm water and the species *Selenastrum capricornutum* (Johnson 1986) demonstrated that the 100- and 1000-$\mu g \cdot L^{-1}$ triallate treatments reduced algal growth (cell counts) by more than 40% even at 30 d post-treatment. There was no effect on algal growth at 10 $\mu g \cdot L^{-1}$. Aquatic vascular plants were not affected by any treatment.

Published studies on the experimental bioaccumulation of triallate in aquatic animals were not found, however, several unpublished studies provide preliminary bioaccumulation data. Bioconcentration factor (BCF) ranges of 789–838 were reported in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) (Environment Canada 1990), 210–574 for channel catfish (*Ictalurus punctatus*), and 282–778 for bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*) (Monsanto Company 1982). Based on equations developed by Kenaga and Goring (1980), Kenaga (1980) estimated a BCF of 150. However, the log octanol/water partition coefficient for triallate of 4.6 seems to suggest a higher BCF than 150. Nonetheless, triallate is known to be easily metabolized and excreted in terrestrial animals (Marsden and Casida 1982). The same would be expected of aquatic animals, thus limiting an organism's ability to bioaccumulate triallate. At four sampling locations in the La Salle River, Therrien-Richards and Williamson (1987) found no bioaccumulation of triallate in the aquatic macrophyte *Myriophyllum* sp. (detection limit 2.7 $ng \cdot g^{-1}$).

The minimum toxicological data requirements for deriving a Canadian water quality guideline (CCME 1991a) were not met with the current triallate data base. Derivation of an interim guideline value, however, was possible with the existing data. The recommended interim guideline is based on the value of 2.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ triallate found to affect the reproduction of the invertebrate *Ceriodaphnia dubia*. This was the lowest concentration of triallate found causing a significant effect in an aquatic organism. Multiplication of this LOEC value by a safety factor of 0.1 results in an interim guideline value of 0.24 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the herbicide triallate.

XI.3.4 Agricultural Uses

XI.3.4.1 Irrigation

XI.3.4.1.1 Guideline

Insufficient data (see CCME 1991b) exist to support the development of an irrigation water guideline for triallate at this time.

XI.3.4.1.2 Summary of Existing Guidelines

No irrigation water guidelines for triallate were available from provincial or federal agencies in Canada, from state or federal agencies in the United States, or from international agencies (EO 1989).

XI.3.4.1.3 Rationale

Sublethal reactions of triallate to nontarget plant species have been demonstrated in studies using the domestic oat (*Avena sativa*). An irrigation application of 1 $mg \cdot L^{-1}$ triallate resulted in a decrease in root size and a 50% decrease in shoot size (Kratky and Warren 1971). Soil applications of 0.11 $mg \cdot kg^{-1}$ triallate in an environmental chamber experiment resulted in a 31–47% decrease in plant number with a 29–53% decrease in plant dry weight.

Increased soil moisture and increased temperature cause an increase in triallate phytotoxicity (Miller and Nalewaja 1976) whereas increases in soil organic matter correspond to decreases in phytotoxicity (McKercher *et al.* 1975). In addition, liquid (i.e., emulsifiable concentrate) formulations cause greater inhibition of plant growth than the granular formulation when similar application rates are used (Miller and Nalewaja 1976).

A definitive dose/response relationship between triallate water concentrations and phytotoxic responses by crop species could not be established from the scientific literature as the concentration range for most of the studies was inadequate. A lowest-observed effect application rate (LOEAR) and a no-observed-effect application rate (NOEAR) were not available to derive a species maximum acceptable toxicant concentration (SMATC). Thus, a guideline value for triallate in irrigation water was not derived.

XI.3.4.2 Livestock Watering

XI.3.4.2.1 Guideline (Interim)

The concentration of triallate in water used for livestock should not exceed 230 $\mu g \cdot L^{-1}$.

XI.3.4.2.2 Summary of Existing Guidelines

No guidelines for triallate in water used for livestock were available from provincial or federal agencies in Canada, from state or federal agencies in the United States, or from international agencies (EO 1989).

XI.3.4.2.3 Rationale

Several studies cited by the U.S. EPA (1983) reported single oral dose LD_{50} values of 930 and 1471 mg·kg^{-1} body weight for mice and rats, respectively (Pestova 1968). Single oral dose LD_{50} values of 500 and 945 mg·kg^{-1} were also reported for rabbits and rats, respectively (Verkhovskii 1972). The acute oral LD_{50} and the chronic 5-d LD_{50} for the northern bobwhite quail (*Colinus virginianus*) were reported to be >2251 mg·kg^{-1} body weight and >5000 mg·kg^{-1} (dietary concentrations), respectively (Smith 1987).

The manufacturer of triallate (Monsanto) reports a chronic study that dietary concentrations of 10, 30, or 100 mg·kg^{-1} of feed ingested by rats (approximately 0.5, 1.5, or 5 mg·kg^{-1}·d^{-1}) for three generations produced no treatment-related effects. A dietary concentration of 200 mg·kg^{-1} (about 10 mg·kg^{-1}·d^{-1}) produced depressed weight gain in female rats during a 2-year study. However, neither gross pathological changes nor abnormal hematological indices were observed at this level (Johannsen *et al.* 1977). Detailed supporting data for these claims were not presented.

Rappoport and Pestova (1974) reported subchronic reactions such as edema and plethora in the brains of rats that were fed triallate at 14.7 mg·kg^{-1} body weight for 4 months. Sheep and pigs administered a single oral dose of 300 mg·kg^{-1} exhibited altered hematological parameters (Verkhovskii 1972; Verkhovskii *et al.* 1973; Zhavoronkov and Verkhovskii 1975). Studies by Fisher and Metcalf (1983) showed that mature white leghorn hens given doses of 300 mg·kg^{-1} triallate twice a day for 3 d exhibited mild, transient ataxia and leg weakness at 19 d posttreatment. A similar dosage schedule using 400 mg·kg^{-1} produced moderate ataxia and lethargy at 5 d posttreatment (delayed neurotoxic effects). In another study, doses of 340–420 mg·kg^{-1}·d^{-1} administered to mature white leghorn hens for 25 d caused weight loss greater than 40%. After 36 d, the birds were sacrificed because of their declining condition. A few 1- to 2-mm lesions were found in the gizzard. A dosage of 85–105 mg·kg^{-1}·d^{-1} for 25 d did not cause a decrease in weight or egg production in spite of a transient decrease in food consumption. Ataxia and narcosis were not evident (Hansen *et al.* 1985).

Triallate is rapidly absorbed from the gastrointestinal tract. Ingested triallate at 1000 or 1471 mg·kg^{-1} appears in the blood 15 min after a single oral dose and attains a maximum level in 30 min (Khokhol'kova and Pestova 1969). The metabolism of triallate in rats involves the formation of haloacrylic acids by the microsomal oxidases (Marsden and Casida 1981, 1982; Hackett *et al.* 1990). Elimination of triallate from rabbits occurred within 7 d when a single oral dose of 500 mg·kg^{-1} triallate was administered (Zhavoronkov *et al.* 1972). Single oral doses of 1000 or 1471 mg·kg^{-1} were completely eliminated from the bodies of rats in 1–3 d (Khokhol'kova and Pestova 1969).

Manufacturer carcinogenicity testing of triallate with rats consuming dietary concentrations of 50, 100, and 200 mg·kg^{-1} did not indicate a tumorogenic response. No gross pathological changes or differences in survival were reported (Johannsen *et al.* 1977). In addition, a manufacturer's study with rabbits using orally administered doses of 3 and 10 mg·kg^{-1} body weight on days 6–18 of gestation reportedly did not induce teratogenic responses in the offspring. Experimental data for this study were inaccessible (Johannsen *et al.* 1977).

Mutagenic responses such as substitution and frameshift mutations were produced by triallate in certain *Salmonella typhimurium* strains. For these strains, triallate is considered to be a direct-acting mutagen inducing base pair substitution (U.S. EPA 1983). Triallate also induced forward mutations in *Saccharomyces coelicolor* (Carerer *et al.* 1978a, 1978b) and in *Aspergillus nidulans* (Morpurgo *et al.* 1977).

The weight of evidence in the scientific literature implies that triallate is a potential mutagen that is capable of acting with or without metabolic activation. Triallate, however, does not demonstrate a positive mutagenic response in all tests (U.S. EPA 1983). Triallate has been shown to be mutagenic in tests using mammalian cells. Chinese hamster ovary cells exhibited dose-related increases in the frequency of chromomosomal aberrations, sister chromatid exchanges, and cytotoxicity indicative of the clastogenic (i.e., breaking) effect that triallate has toward chromosomes (Douglas *et al.* 1981a, 1981b). At a concentration of 100 mg·L^{-1}, triallate caused 57% inhibition of DNA synthesis in rat thymocytes, and a 52% inhibition of DNA synthesis and a 5% inhibition of unscheduled DNA synthesis in human lymphocytes (Rocchi *et al.* 1980).

Insufficient data are available for the determination of a safe concentration of triallate in livestock watering supplies. The mammalian toxicity data used to derive the guideline for triallate in drinking water supplies were proprietary and not available for this report. In accordance with the procedure established by the CCREM (1987), the guideline for drinking water supplies (230 µg·L^{-1}) (Health and Welfare Canada 1989) is used as the interim livestock watering guideline.

XI.3.5 Industrial Water Supplies

XI.3.5.1 Guideline

Insufficient data exist at this time to support the development of a guideline for triallate in industrial water supplies. A survey of industry's water quality needs is being conducted, and upon completion, it should be possible to set guidelines for many chemicals, including triallate, to protect this water use.

XI.3.6 Parameter-specific Background Information

XI.3.6.1 Uses and Production

Triallate is the common name for the agricultural herbicide with the Chemical Abstracts Service (CAS) and IUPAC name S-2,3,3-trichloroallyl diisopropyl (thiocarbamate). It is an amber oil with a molecular formula of $C_{10}H_{16}Cl_3NOS$ and a molecular weight of 304.7. The structural formula for triallate is shown in Figure XI-2. The CAS registry number for triallate is 2303-17-5. It is also known as bis(1-methylethyl)-carbamothioic acid, S-(2,3,3-trichloro-2-propenyl) ester. Triallate has a low water solubility reported to be 4 $mg \cdot L^{-1}$ (U.S. EPA 1983), a relatively high vapour pressure (Grover *et al.* 1978), and with a half-life in topsoil varying from 3 to 88 d, this compound can, under certain conditions, be considered moderately persistent in the environment (Hance *et al.* 1973; Grover *et al.* 1988b).

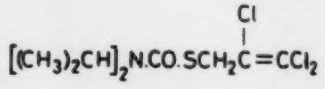

Figure XI-2. Structural formula for triallate.

Triallate is a popular preemergence herbicide highly effective in controlling certain monocots, particularly wild oats. It is recommended for control of wild oats in barley, durum wheat, spring wheat, and dry peas (Worthing and Walker 1987). It is also recommended for use on canola, flax, sugar beets, and mustard (Agriculture Canada 1982).

At present, three Avadex BW products, consisting of 400 and 480 $g \cdot L^{-1}$ active ingredient (ai) emulsifiable concentrates and a 10% ai granular formulation, are registered in Canada. Avadex granules have recently (September 1990) been registered for a fall surface treatment intended for prairie soils that are prone to erosion (P. Marshall, 1991, Monsanto Canada, Ottawa, pers. com.). A fourth product (Fortress) contains a 4% trifluralin, 10% triallate granular mixture.

Triallate in pre- and postplant treatments should be worked into the soil within 2 h after spraying (OMAF 1989). Normal applications range from 1.12 to 1.68 kg $ai \cdot ha^{-1}$ (Worthing and Walker 1987). Preplant treatments require that triallate be sprayed on the soil surface and worked into the top 5–8 cm of soil with a disk or cultivator. Postplant treatment of cereals requires that triallate be sprayed on the soil surface and worked into the soil by harrowing (the crop must be seeded deep enough to prevent disturbance by harrowing).

The major phytotoxic effect of this selective herbicide is inhibition of cell elongation with inhibition of mitosis as a secondary effect (Banting 1970). Stem and leaf meristematic tissues are more sensitive than root tissue (Banting 1967, 1970; Thiele and Zimdahl 1976). Wilkinson and Ashley (1979) reported that triallate inhibits fatty acid synthesis, which interferes with wax formation and the elongation of shoot cells.

Triallate was introduced into Canada in the early 1960s by Monsanto. It is currently marketed under the trade names Avadex BW and Fortress (Triallate 1990). It is not manufactured in Canada. In 1984, 23 980 t of triallate formulated herbicide and 3000 t of technical triallate were imported into Canada (Statistics Canada 1985). In 1987, imports declined to 7009 t and 562 t, respectively (Statistics Canada 1988).

XI.3.6.2 Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment

Triallate has the potential to leave the site of application and enter the nontarget environment by direct volatilization and subsequent atmospheric transport mechanisms, surface water runoff, and soil adsorption followed by soil erosion.

XI.3.6.3 Environmental Concentrations

A soil-applied herbicide such as triallate with a relatively high vapour pressure has a great potential for evaporation or volatilization (Grover 1983). Atmospheric concentrations as high as 198 $ng \cdot m^{-3}$ have been recorded in Regina and Melfort, Saskatchewan, where triallate is extensively used in the surrounding area (Grover *et al.* 1988a). Its occurrence and concentration

in the atmosphere generally follow seasonal use patterns and are influenced by factors such as soil moisture conditions and rainfall events (Grover *et al.* 1988a). In Saskatchewan, reported maximum atmospheric concentrations of 200 $ng \cdot m^{-3}$ triallate occurred during the spray season of May 1978 when the soil was relatively wet (Grover *et al.* 1981; Grover 1983). During the summer, when the soil was dry, or following freezing of the soil in the fall, airborne residues of triallate were less than 10 $ng \cdot m^{-3}$.

A significant factor in the presence of triallate in surface waters on the Canadian prairies may be snowmelt runoff from fields treated the previous fall. Support for this comes from the positive linear correlation ($r^2 = 0.713$) between the flow rates of the La Salle River (southern Manitoba) in the spring and the observed concentrations of triallate. When the river flow increased in June, the same correlation could not be found (Williamson 1984). Waite *et al.* (1986) reported triallate entry into surface waters of 0.47 and 0.64 $\mu g \cdot L^{-1}$ on March 27 and 28, 1984, respectively, in spring runoff from 648 ha in the South Saskatchewan River basin. Higher triallate concentrations ranging from 1.58 to 6.77 $\mu g \cdot L^{-1}$ were detected in spring runoff and snowmelt in Saskatchewan by Grover *et al.* (1988a). Triallate is strongly adsorbed to soil particles. As a result, another major transport pathway from treated fields is by soil erosion via surface runoff and atmospheric suspension. Reports of triallate concentrations in edge-of-field runoff are relatively few. In a long-term field experiment in Saskatchewan, triallate concentrations in irrigation tailwaters were reported to be 1.8 $\mu g \cdot L^{-1}$. The concentration of triallate in the drainage canal, which carried all tailwaters and return irrigation flows from the basin, however, was <1 $\mu g \cdot L^{-1}$ following the first irrigation event after triallate application (Cessna and Grover 1982).

In a shallow groundwater study in the Outlook Irrigation District, Saskatchewan, triallate concentrations ranged from 0.13 to 0.39 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Maathuis *et al.* 1988). These high concentrations of triallate could not be explained since triallate had not been applied in the region in the past few years. During a monitoring survey in the La Salle River from August to December 1984, Therrien-Richards and Williamson (1987) did not detect triallate in the water column in an area where it was heavily used (detection limit = 0.10 $\mu g \cdot L^{-1}$), however, triallate was found in the river sediments at concentrations ranging from 16.9 to 119 $\mu g \cdot kg^{-1}$.

Small forage fish collected from the La Salle River, Manitoba, were found to contain triallate. Maximum triallate concentrations in brook stickleback (*Culaea inconstans*), brown bullhead (*Ictalurus nebulosus*), and the central mudminnow (*Umbra limi*) were reported to be 3.3, 4.2, and 9.2 $\mu g \cdot kg^{-1}$, respectively (Therrien-Richards and Williamson 1987). These data, together with the lack of detectable residues in aquatic macrophytes (*Myriophyllum* sp.) in the La Salle River, demonstrate the rapid selective partitioning to sediment phases and subsequent incorporation into sediment-associated biota.

XI.3.6.4 Forms and Fate in the Aquatic Environment

Reported values of triallate persistence in soil are quite variable depending on the environmental conditions. The 6-month carryover of triallate residues from spring and fall applications for various locations in Saskatchewan is reported to range from 3 to 75% of the initial application (Smith 1970, 1971, 1975, 1979; Smith and Hayden 1976, 1982a, 1982b; Cessna *et al.* 1988; Grover *et al.* 1988b). The upper values of this range generally correspond to fall–spring carryover rates, while the lower values typically represent spring–fall carryover. This finding is attributed to triallate volatilization and biological degradation mechanisms being more significant over the spring–fall period (Smith 1975). Greater persistence is expected in the soils of the subarctic regions because the soils are frozen for 6 months or more (Conn and Cameron 1988). Half-life values for triallate range from 3 to 88 d (Hance *et al.* 1973; Anderson 1981; Grover *et al.* 1988b). The lower portion of this range represents surface applications only. Incorporation of the herbicide into the soil produces half-lives in the upper portion of this range indicating the importance of volatilization to triallate dissipation.

Triallate residues in soils 1.5 years after an application of 1.7 $kg \cdot ha^{-1}$ (May 1972–October 1973) were found in highest concentrations in the heavy clay soil (35%), followed by the silty clay soil (12%). Triallate was not detected (detection limits not reported) in the sandy loam soil (Smith 1975; Smith and Hayden 1976).

There are discrepancies in triallate persistence data in relation to soil organic matter, which may be due to variations in soil moisture and temperature (Smith and Hayden 1982a). Increased soil moisture and temperature result in a decrease in persistence (Anderson 1981; Conn and Cameron 1988; Grover *et al.* 1988b), probably due to increased volatilization and/or biodegradation. Increased soil aeration, soil moisture content, and temperature contribute to reducing the persistence of

carbamate herbicides as a group by providing conditions conducive to increased microbial activity (Kaufman 1967). A decrease in triallate persistence is associated with both an increase in the biomass of soil microorganisms (Anderson 1981, 1984) and amendment of soils with glucose or a carbohydrate mixture (Anderson 1984). Under controlled laboratory conditions, triallate adsorption on different adsorbents showed that triallate has a greater affinity for organic adsorbents than for inorganic adsorbents.

In general, studies have shown that the addition of other herbicidal combinations with triallate have little or no effect on the persistence of the compound (Anderson and Domsch 1980a; Smith 1979, Smith and Hayden 1982b). The formulation of the triallate herbicide is also an important factor in triallate persistence. Granular formulations of triallate are reported to be more persistent than the emulsifiable concentrates because of their slower release into the environment and their incorporation in soils (Hance *et al.* 1973; Smith and Hayden 1981; Qureshi 1987).

Three distinct phases of triallate dissipation in Canadian soils are (1) an initial rapid phase with volatilization as the major means of dissipation after application and incorporation, followed by (2) a slow and continuous dissipation over the entire growing season by volatilization, biodegradation, and bound residue formation, and (3) little or no dissipation in winter (Grover *et al.* 1988b; Smith 1970, 1971; Anderson and Domsch 1980b; Jury *et al.* 1980; Cessna *et al.* 1988).

Because triallate is lost from soil by many different routes, a rate of loss between first- and second-order kinetics is considered to be more representative than first-order kinetics (Anderson and Domsch 1980b). Banting (1967) found a lag period in triallate dissipation of 28 and 45 d, which depended on the application rate. Volatilization of triallate is considered to be the initial dominant route of soil dissipation from treated areas (Smith 1979, 1983; Grover 1983; Grover *et al.* 1988a, Grover *et al.* 1988b). Over long terms and after soil incorporation, volatilization losses are considerably less than those due to biodegradation and bound residue formation (Anderson 1981, 1984; Anderson and Domsch 1980b). A volatilization loss equal to 17.6% of the amount of triallate applied was reported for a single growing season in southern Saskatchewan. Approximately 50% of the volatilization loss occurred during the first 4–5 d following application, with the subsequent vapour flux from the soil decreasing with time over the growing season (Grover *et al.* 1988b).

The vapour flux of triallate from a glass surface was successfully predicted using a mathematical model based on triallate vapour pressure and molecular weight (Grover *et al.* 1978). The average volatilization rate from glass plates was 5.71 $\mu g \cdot cm^{-2} \cdot h^{-1}$ at 25°C during a 4- to 6-h period. This value may be equalled or exceeded under field conditions when adsorptive processes are not operating in moist soils and air exchange rates are high (Grover *et al.* 1978). A field study in Saskatchewan demonstrated a maximum volatilization rate of 0.04 $\mu g \cdot cm^{-2} \cdot h^{-1}$ during the 4–6 h following application of 1.5 $kg \cdot ha^{-1}$ triallate as an emulsifiable concentrate to a heavy clay soil (air temperature of 14.4°C at 1500 h) (Grover *et al.* 1988b).

Under field conditions, maximum triallate vapour concentrations were typically found during peak application periods in May when soil moisture conditions were relatively high. During relatively dry springs, airborne residues were lower than those measured following summer rainfall events (Grover 1983; Cessna *et al.* 1988; Grover *et al.* 1988a; Grover *et al.* 1988b). Although soil water was reported to have little influence on volatilization rates in closed systems without air exchange (Anderson 1981), several other investigators have reported increased triallate volatilization with increased soil moisture (Smith and Hayden 1982a; Grover 1983; Smith 1983; Cessna *et al.* 1988). For instance, appreciable volatilization losses were not found from dry soils kept in the laboratory at 50°C for 28 d (Smith 1970). Triallate volatilization losses were suggested to be minimal during summer months on the Canadian prairies where the top 5 cm of soil are often dry even though soil temperatures of 50°C and higher have been recorded. Water is thought to displace triallate from soil adsorption sites as soil moisture levels increase beyond that necessary to produce a monolayer around the soil particles (Hance *et al.* 1973; Miller and Nalewaja 1976; Menzer and Nelson 1980).

Volatilization of triallate from soils decreases with increasing organic matter content (Beestman and Deming 1976; Miller and Nalewaja 1976), which may reflect a higher adsorption in these soils (Hance *et al.* 1973). Similar triallate volatilization losses from two soils of different organic matter content (1.24 and 5.1%), however, have also been reported under laboratory conditions (Jury *et al.* 1980). The higher adsorptive capacity of the more organic soil was thought to be offset by its lower bulk density and higher porosity, which resulted in a higher triallate diffusion coefficient (Jury *et al.* 1980).

Both the application rate and formulation affect triallate volatilization, with the volatilization rate decreasing from the emulsifiable concentrate to the unformulated technical grade triallate to the granular formulation (Hance *et al.* 1973; Miller and Nalewaja 1976; Smith and Hayden 1981). Volatilization has been found to increase with increasing application rate (Hance *et al.* 1973; Anderson and Domsch 1980b).

Volatilization of triallate from deep incorporations of the herbicide is less than that from shallower incorporations (Smith 1983). A recent evaluation of volatilization by organic chemicals residing below the soil surface was made by Jury *et al.* (1990). Their model was designed as a screening tool to assess the volatilization potential of compounds under standard soil and environmental conditions. They found the soil cover thickness required to restrict volatilization to less than 0.7% of the triallate mass incorporated in soil was 3.6 cm for a sandy soil and 1.5 cm for a clayey soil. Extensive adsorption has been reported to substantially reduce losses due to volatilization (Smith 1970).

Minimal losses of triallate from photodecomposition were reported by Grover *et al.* (1979). The ultraviolet absorption spectrum of triallate indicates a lack of absorption at wavelengths greater than 280 nm. Since the spectrum of solar radiation at the earth's surface has a minimum wavelength of about 290 nm, photodecomposition is not expected to be a determining component in the dissipation of triallate from the soil (Beestman and Deming 1976). In addition, since triallate is a very volatile substance, it is expected to undergo volatilization at the soil surface before photodecomposition has the chance to occur.

While volatilization is initially important, the breakdown of triallate by soil microorganisms is the most important factor affecting the dissipation of the herbicide from agricultural soils in the long term (Anderson and Domsch 1980a, 1980b; Smith and Hayden 1982a; Anderson 1984; Smith and Milward 1985). This is particularly true when triallate is incorporated into the soil (Banting 1967; Kaufman 1967).

A review of the microbial breakdown of the general category of thiocarbamates suggested the possible metabolic processes affecting this family of herbicides (Kaufman 1967). The possible sites of metabolic attack on the thiocarbamate molecule are the alkyl groups, the amide linkage, or the ester linkage. The initial site of attack is determined by the nature of the alkyl groups attached to the amide linkage; in the presence of relatively small alkyl groups at the ester linkage, the thiocarbamate molecule is likely to be hydrolyzed at the ester linkage. Triallate in aqueous solution, however, has been found to be resistent to hydrolysis over a pH range of 4–8. Only a maximum of 15% of the herbicide was degraded in this manner over 24 weeks (Smith 1969).

Most temperate agricultural soils contain microbial cells and/or systems of cell-free enzymes that can degrade triallate (Anderson and Domsch 1980b). For most herbicides, the pool of enzymatic material that accounts for the biodegradation potential usually requires no induction period for the initiation of biodegradation (Anderson and Domsch 1976). An exception is triallate; Banting (1967) reported a lag period for the initiation of triallate biodegradation.

Very little information is available concerning the metabolic pathways and metaboiites of triallate degradation in soil. In a series of laboratory investigations, the major products of triallate degradation were reported to be CO_2 and soil-bound residues, the formation of which was related to the water content of the soil (Anderson and Domsch 1980a). Almost without exception, the quantity of the unextractable residues was initially greater than CO_2 production. Over longer periods of time, CO_2 production was found to increase relative to the unextractable residues, as would be expected as the residues were biodegraded. In addition, degradation products also included traces of water- and benzene-soluble metabolites (Anderson and Domsch 1980b; Anderson 1981).

Warm soil temperatures and increasing soil moisture appear to increase triallate breakdown. Warm temperatures are more conducive to the breakdown process than cold soil temperatures (Smith 1970; Conn and Cameron 1988). Soil moisture acts as a solvent making herbicides available for degradation, determines the number of microflora in the soil (Anderson 1981, 1984), and increases volatilization. Degradation appears to be retarded as soil moisture falls below field capacity (McKercher and Thangudu 1982); moisture levels in excess of the wilting point are considered to be required for effective microbial degradation (Smith 1970, 1971). During the summer months, soils of the Canadian prairies typically have moisture levels well below field capacity, and thus microbial activity and consequently triallate degradation are expected to be low (Smith 1969). In flooded soils, persistence of triallate suggests that anaerobic conditions are unfavourable for microbial degradation (McKercher and Thangudu 1982).

In general, triallate has a low leachability in soils. This is supported by observations of negligible triallate residue movement beyond the depth of soil incorporation (Fryer and Kirkland 1970; Smith 1970, 1971, 1975; Fryer *et al.* 1980; Smith and Hayden 1982a, 1982b). Approximately 96% of the applied granular triallate remained in the upper 0–1 cm of laboratory soil columns after 15.2 cm of simulated rainfall was applied at 2.5 $cm \cdot h^{-1}$ (Beestman and Deming 1976). The addition of an emulsifier to the granules enhanced triallate movement through the soil. In a similar experiment, only 5–13% of the triallate applied to two soil types (Regina heavy clay and Weyburn loam) was eluted from columns with 23 cm of simulated rainfall (Smith 1969). Since the annual summer rainfall on the Canadian prairies is normally less than 25.4 cm, it is thought that excessive leaching of triallate in the field is unlikely (Smith 1969).

The low leachability of triallate is largely due to its strong adsorption to soil clay and organic matter combined with the low water solubility of the herbicide (Smith 1971; Grover *et al.* 1979; Grover 1983). The adsorption coefficients for triallate on various soils from England and Saskatchewan have been reported to range from 23 to 150 $\mu g^{(1-n)} \cdot mL^{-n} \cdot g^{-1}$ (concentration range at equilibrium 4–30 $\mu g \cdot L^{-1}$ soil and 0.03–0.9 $\mu g \cdot mL^{-1}$ solution, n ranging from 0.96 to 0.98) (Hance *et al.* 1973; Grover *et al.* 1979). Triallate is strongly adsorbed to soil colloids, and this may be the most important factor regulating its availability in soil. Between 79 and 96% of the original amount of triallate in aqueous solutions, ranging in concentrations from 0.5 to 3 $mg \cdot L^{-1}$, was adsorbed by several Saskatchewan soils. As well, the soil solution concentrations of triallate at equilibrium were well below its solubility in water (Grover *et al.* 1979).

Organic matter content appears to be one of the most important factors governing the adsorption of triallate in soils. A positive relationship between soil organic matter and adsorption of triallate has been found by various investigators (Beestman and Deming 1976; Jury *et al.* 1980). Organic matter content is highly correlated ($r = 0.97$) with the triallate adsorption coefficients for several Saskatchewan soils (Grover *et al.* 1979).

Triallate is strongly adsorbed on hydrophobic, organic adsorbents, such as activated charcoal, peat moss, and cellulose, and is negligibly desorbed by water. Wheat straw, which is a mixture of cellulose, hemi-cellulose, lignin, and proteins, also exhibits strong adsorption of triallate coupled with minimal desorption by water (Grover 1974). Triallate mobility in soils, in contrast to volatilization, is not substantially affected by emulsifying agents used in some triallate formulations (Beestman and Deming 1976).

The structure of triallate supports the suggestion that adsorption occurs via non-ionic interactions (Grover *et al.* 1979). Thus, pH has little effect on adsorption of triallate to soils (Grover 1974). A report of triallate adsorption increasing with decreasing pH was attributed to the strong inverse relationship between organic matter content and pH of soils (Grover *et al.* 1979).

Khan (1973) studied the nature of a triallate-montmorillonite complex and showed that triallate adsorption onto clay is by complexation of the triallate carbonyl group to the exchangeable cations on the clay. The triallate-montmorillonite complex was stable even on heating to 50°C under dry conditions, but when shaken with distilled water, it was completely displaced from the clay (Khan 1973).

Under controlled laboratory conditions, triallate adsorption on different adsorbents showed that triallate has a greater affinity for organic adsorbents (peat moss, straw wheat) than for inorganic adsorbents (clay). Triallate bound to montmorillonite is more easily desorbed with water than from peat moss, suggesting weak physical forces (Van der Waals) in the case of montmorillonite (Grover 1974). However, leaching of triallate was shown to be higher in soils with high clay and low organic content than in soils with low clay and high organic content (Smith 1969).

Compared to soil studies, information related to the fate and persistence of triallate in the aquatic environment is scarce. Although triallate might react with available free radicals and be subjected to photochemical reactions, specific data supporting this hypothesis were not found (U.S. EPA 1983). Based on the previously discussed work of Smith (1969), who found low (10–15%, pH 4–8) hydrolyzation values, this mode of action for triallate dissipation is not expected to be a significant degradation factor in the aquatic environment.

Studies of triallate biodegradation in water or sediments were not found. Retention of triallate in flooded soils suggests that anaerobic conditions in sediments are not favourable for triallate biodegradation (McKercher and Thangudu 1982).

The measured half-life of triallate in aquatic systems is available from only one study. The Monsanto Company (1987) measured the half-life of triallate in water to range between 3 and 15 d under various laboratory conditions. A major portion of the loss, however, was

due to volatilization (P. Marshall, 1991, Monsanto Canada, Ottawa, pers. com.). Volatilization from water may or may not be significant depending on the rates of competitive processes (Suntio *et al.* 1988). An estimate of the half-life of triallate in water due to volatilization has been calculated to be "several days" (U.S. EPA 1983). Muir (1991) has predicted that triallate will volatilize rapidly from shallow waters based on its high transfer coefficient and has estimated that the half-life for volatilization from water of 1 m depth (20°C) would be 8 d.

The strong adsorption of triallate from aqueous solution onto soil particles (95% to a Regina heavy clay and Weyburn loam) (Smith and Fitzpatrick 1970) indicates that adsorption onto particulate material in the aquatic environment is a major fate process. Sediment detections reported by Therrien-Richards and Williamson (1987) in the La Salle River in Manitoba (16.9–119 ng g^{-1}) support this assumption.

XI.3.7 References

Agriculture Canada. 1982. Guide to the chemicals used in crop protection. 7th ed. Publication 1093. Research Branch.

Anderson, J.P.E. 1981. Soil moisture and the rates of biodegradation of diallate and triallate. Soil Biol. Biochem. 13: 155–161.

Anderson, J.P.E. 1984. Herbicide degradation in soil: Influence of microbial biomass. Soil Biol. Biochem. 16: 483–489.

Anderson, J.P.E., and K.H. Domsch. 1976. Microbial degradation of the thiolcarbamate herbicide diallate in soils and by pure cultures of soil microorganisms. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 4: 1–7.

Anderson, P.E. and K.H. Domsch. 1980a. Influence of selected pesticides on the microbial degradation of 14C-triallate in soil. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 9: 115–123.

Anderson, P.E. and K.H. Domsch. 1980b. Relationship between herbicide concentration and the rates of enzymatic degradation of 14C-diallate and 14C-triallate in soil. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 9: 259–268.

Banting, J.D. 1967. Factors affecting the activity of di-allate and tri-allate. Weed Res. 7: 302–315.

Banting, J.D. 1970. Effect of diallate and triallate on wild oat and wheat cells. Weed Sci. 18: 80–84.

Beestman, G.B. and J.M. Deming. 1976. Triallate mobility in soils. Weed Sci. 25: 541–544.

Carere, A., V.A. Ortali, G. Cardamone and G. Morpurgo. 1978a. Mutagenicity of dichlorvos and other structurally related pesticides in *Salmonella* and *Streptomyces*. Chemical-Biological Interactions 22: 297–308.

Carere, A., V.A. Ortali, G. Cardamone, A.M. Torracca and R. Raschetti. 1978b. Microbiological mutagenicity studies of pesticides *in vitro*. Mutat. Res. 57: 277–286.

CCME (Canadian Council of Ministers of the Environment). 1991a. A protocol for the derivation of water quality guidelines for the protection of aquatic life. *In* Canadian Water Quality Guidelines, CCREM 1987, Appendix IX.

CCME (Canadian Council of Ministers of the Environment). 1991b. Proposed protocols for the deriation of water quality guidelines for the protection of agricultural water uses. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines.

CCREM (Canadian Council of Resource and Environment Ministers). 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers.

Cessna, A.J. and R. Grover. 1982. Preliminary studies on herbicide contamination of irrigation return flow water at Outlook, Saskatchewan. *In* Wastes and Prairie Water Quality, Water Studies Institute Symposium No. 8, p. 7.

Cessna, A.J., R. Grover, A.E. Smith and J.H. Hunter. 1988. Uptake and dissipation of triallate and trifluralin vapours by wheat under field conditions. Can. J. Plant Sci. 68: 1153–1157.

Conn, J.S. and J.S. Cameron. 1988. Persistence and carryover of metribuzin and triallate in subarctic soils. Can. J. Soil Sci. 68: 827–830.

Douglas, G.R., E.R. Nestmann, C.E. Grant, R.D.L. Bell, J.M. Wytsma and D.J. Kowbel. 1981a. Mutagenic activity of diallate and triallate determined by a battery of *in vitro* mammalian and microbial tests. Mutat. Res. 85: 45–56.

Douglas, G.R., E.R. Nestmann, C.E. Grant, R.D.L. Bell, J.M. Wytsma and D.J. Kowbel. 1981b. Mutagenic acitivity of diallate and triallate determined by a battery of *in vitro* mammalian and microbial tests. Environ. Mutagen. 3(3): 361 (abstract).

Environment Canada. 1989. Chronic toxicity of lindane, triallate and trifluralin to fathead minnows and *Ceriodaphnia dubia*. Environmental Conservation and Protection, Edmonton, Alberta. Draft report.

Environment Canada. 1990. Experimental determination of triallate bioconcentration in fish. Environmental Conservation and Protection, Edmonton, Alberta. Draft report.

EO (Environment Ontario). 1989. Parameters Listing System (PALIS). Drinking Water Section, Water Resources Branch. Queen's Printer for Ontario.

Fisher, S.W. and R.L. Metcalf. 1983. Production of delayed ataxia by carbamate acid esters. Pestic. Biochem. Physiol. 19: 243–253.

Fryer, J.D. and K. Kirkland. 1970. Field experiments to investigate long-term effects of repeated applications of MCPA, triallate, simazine and linuron: Report after 6 years. Weed Res. 10: 133–158.

Fryer, J.D., P.D. Smith and R.J. Hance. 1980. Field experiments to investigate long-term effects of repeated applications of MCPA, triallate, simazine and linuron: II. Crop performance and residues 1969–78. Weed Res. 20: 103–110.

Grover, R. 1974. Adsorption and desorption of trifluralin, triallate and diallate by various adsorbents. Weed Sci. 22(4): 405–408.

Grover, R. 1983. Transport of wild oat herbicides in the environment. *In* Wild Oat Symposium Proceedings, Oct. 18–19, 1983, ed. A.E. Smith, Agriculture Canada, pp. 119–132.

Grover, R., L.A. Kerr, and S.U. Khan. 1981. Multidetector gas chromatographic determination and confirmation of airborne triallate residues in Saskatchewan. J. Agric. Food Chem. 29: 1082–184.

Grover, R., W.F. Spencer, W.J. Farmer and T.D. Shoup. 1978. Triallate vapour pressure and volatilization from glass surfaces. Weed Sci. 26: 505–508.

Grover, R., L.A. Kerr, K.E. Bowren and S.U. Khan. 1988a. Airborne residues of triallate and trifluralin in Saskatchewan. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 40: 683–688.

Grover, R., A.E. Smith, S.R. Shewchuk, A.J. Cessna and J.H. Hunter. 1988b. Fate of trifluralin and triallate applied as a mixture to a wheat field. J. Environ. Qual. 17(4): 543–550.

Grover, R.A.J., J.D. Banting and P.M. Morse. 1979. Adsorption and bioactivity of di-allate, tri-allate and trifluralin. Weed Res. 19: 363–369.

Hackett, A.G., J.J. Kotyk, H. Fujiwara and E.W. Logusch. 1990. Identification of a unique glutathione conjugate of trichloracrolein using heteronuclear multiple quantum coherence ^{13}C nuclear magnetic resonance spectroscopy. J. Am. Chem. Soc. 112(9): 3669–3671.

Hance, R.J., J. Holroyd and C.E. McKone. 1973. Some aspects of triallate volatility. Pestic. Sci. 4: 13–17.

Hansen, L.G., B.M. Francis, R.L. Metcalf and J.H. Reinders. 1985. Neurotoxicity of diallate and triallate when administered orally or topically to hens. J. Environ. Sci. Health B20: 97–111.

Health and Welfare Canada. 1989. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality. 4th ed. Prepared by the Federal–Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal–Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health.

Hiebsch, S.C. 1988. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Environmental Health Directorate, Health and Welfare Canada. Unpub rep.

Johannsen, F.R., G.J. Levinskas, P.L. Wright and D.E. Gordon. 1977. Toxicological evaluation of Avadex and Avadex BW herbicides. *In* Proceedings of the First International Congress on Toxicology, Toxicology as a Predictive Science, ed. G.L. Plaa and W.A.M. Duncan, p. 441. Academic Press (abstract).

Johnson, B.T. 1986. Potential impact of selected agricultural chemical contaminants on a northern prairie wetland: A microcosm evaluation. Environ. Toxicol. Chem. 5: 473–485.

Jury, W.A., R. Grover, W.F. Spenser and W.J. Farmer. 1980. Modeling vapour losses of soil-incorporated triallate. Soil Sci. Soc. Am. J. 44: 445–450.

Jury, W.A., D. Russo, G. Streile and H. El Abd. 1990. Evaluation of volatilization by organic chemicals residing below the soil surface. Water Resour. Res. 26(1): 13–20.

Kaufman, D.D. 1967. Degradation of carbamate herbicides in soil. J. Agric. Food Chem. 15(4): 582–591.

Kenaga, E.E. 1980. Predicated bioconcentration factors and soil sorption coefficients of pesticides and other chemicals. Ecotoxicol. Environ. Saf. 4: 26–38.

Kenaga, E.E. and C.A.I. Goring. 1980. Relationships between water solubility, soil sorption, octanol-water partitioning, and concentration of chemicals in biota. *In* Aquatic Toxicology, Proceedings of the Third Annual Symposium on Aquatic Toxicology, ASTM/STP 707, ed. J.G. Eaton, P.R. Parrish, and A.C. Hendricks, pp. 78–115. American Society for Testing and Materials, pp. 78-115.

Khan, S.U. 1973. Interaction of S-2,3,3-trichloroallyl N,N-diiso-propylthiolcarbamate (triallate) with montmorillonite. J. Environ. Qual. 2: 415–417.

Khokhol'kova, G.A. and A.G. Pestova. 1969. Accumulation and distribution of diptal (trichloroallyl diisopropylthiocarbamate) in rats following ingestion. Vrach. Delo 5: 99–102. (Cited in U.S. EPA 1983.)

Kratky, B.A. and G.F. Warren. 1971. The use of three simple, rapid bioassays on forty-two herbicides. Weed Res. 11: 257–262.

Maathuis, H., V. Wasiuta, W. Nicholaichuk and R. Grover. 1988. Study of herbicides in shallow groundwater beneath three irrigated sites in Outlook Irrigation District, Saskatchewan, Results of 1987 field investigations. Saskatchewan Research Council. Publication R-844-13-E-88.

Marsden, P.J. and J.E. Casida. 1981. 2-Haloacrylic acids excreted by rats administered the promutagenic or carcinogenic pesticides sulfallate, diallate, triallate and DBCP. J. Am. Chem. Soc. 182: Pest 73, Abstracts of Papers.

Marsden, P.J. and J.E. Casida. 1982. 2-Haloacrylic acids as indicators of mutagenic 2-haloacrolein intermediates in mammalian metabolism of selected promutagens and carcinogens. J. Agric. Food Chem. 30: 627–631.

Mayer, F.L. and M.R. Ellersieck. 1986. Manual of acute toxicity: Interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service Publication 160.

McKercher, R.B. and P.R. Thangudu. 1982. Efficacy of triallate after incubation in wet soil. J. Environ. Sci. Health A17(5): 647–655.

McKercher, R.B., R. Ashford and R.E. Morgan. 1975. Effects of triallate on wild oat growth in a growth chamber. Weed Sci. 23: 283–285.

Menzer, R.E. and J.O. Nelson. 1980. Water and soil pollution. *In* Toxicology. The Basic Science of Poisons, ed. J. Doull, C.D. Klaassen, and M.O. Amdur, pp. 632–658. Collier Macmillan Canada, Inc.

Miller, S.D. and J.D. Nalewaja. 1976. Phytotoxicity of triallate vapours to wild oat. Weed Sci. 24: 134–136.

Monsanto Company. 1982. Bioconcentration of triallate in channel catfish under static conditions. Monsanto Study MSL - 2430. Monsanto Company, St. Louis, Missouri.

Monsanto Company. 1987. The aquatic metabolism of triallate. Monsanto Study MSL - 6162. Monsanto Company, St. Louis, Missouri.

Morpurgo, G., F. Aulicino, M. Bignami, L. Conti and A. Velcich. 1977. Relationship between structure and mutagenicity of dichlorvos and other pesticides. Atti Accad. Naz. Lincei Rend. Cl. Sci. Fis. Mat. Natl. 52: 692–701. (Cited in U.S. EPA 1983.)

Muir, D.C.G. 1991. Dissipation and transformation in water and sediments. *In* Environmental Chemistry of Herbicides, Vol. 2, ed. R. Grover. CRC Press, Boca Raton, Florida.

OMAF (Ontario Ministry of Agriculture and Food). 1989. 1990 Guide to weed control. Publication 75. RV-11-89-62M. Queen's Printer for Ontario.

Pestova, A.G. 1968. Regulation of the herbicide dipthal in industrial air. Gig. Sanit. 33: 37–42. (Cited in U.S. EPA 1983.)

Qureshi, F.A. 1987. Herbicide carry-over. AECV87-E2. Alberta Environmental Centre, Vegreville, Alberta.

Rappoport, M.B. and A.G. Pestova. 1974. Biological action of diisopropyl trichloroallylthiourea. Vrach. Delo 10: 138–141. (Cited in U.S. EPA 1983.)

Rocchi, P., P. Perocco, W. Alberghini, A. Fini and G. Prodi. 1980. Effect of pesticides on scheduled and unscheduled DNA synthesis of rat thymocytes and human lymphocytes. Arch. Toxicol. 45(2): 101–108.

Smith, A.E. 1969. Factors affecting the loss of triallate from soils. Weed Res. 9: 306–313.

Smith, A.E. 1970. Degradation, adsorption and volatility of diallate and triallate in prairie soils. Weed Res. 10: 331–339.

Smith, A.E. 1971. Disappearance of triallate from field soils. Weed Sci. 19: 536–537.

Smith, A.E. 1975. Field persistence studies with herbicides in prairie soils. *In* Environmental Quality and Safety (Suppl.) Vol. III, Pesticides, ed. F. Coulston and F. Korte, pp. 266-270. Georg Thieme Publishers, Stuttgart.

Smith, A.E. 1979. Soil persistence experiments with (14C)-2,4-D in herbicidal mixtures, and field persistence studies with triallate and trifluralin both singly and combined. Weed Res. 19: 165–170.

Smith, A.E. 1983. Persistence of wild oat herbicides. *In* Wild Oat Symposium Proceedings, ed. A.E. Smith, Agriculture Canada.

Smith, A.E. and A. Fitzpatrick. 1970. The loss of five thiocarbamate herbicides in nonsterile soils and their stability in acidic and basic solutions. J. Agric. Food Chem. 18: 720–722.

Smith, A.E. and B.J. Hayden. 1976. Field persistence studies with eight herbicides commonly used in Saskatchewan. Can. J. Plant Sci. 56: 769–771.

Smith, A.E. and B.J. Hayden. 1981. On the long-term persistence of 2,4-D and triallate in Saskatchewan soils. *In* Proceedings, European Weed Research Symposium on the Theory and Practice of the Use of Soil Applied Herbicides, pp. 156–162.

Smith, A.E. and B.J. Hayden. 1982a. Carry-over of dinitramine, triallate and trifluralin to the following spring in soils treated at different times during the fall. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 29: 483–486.

Smith, A.E. and B.J. Hayden. 1982b. Field persistence studies with triallate and trifluralin both singly and in combination with chloramben. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 29: 240–242.

Smith, A.E. and L.J. Milward. 1985. Loss of the herbicide triallate from a clay soil containing aged and freshly applied residues. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 35: 723–728.

Smith, G.J. 1987. Pesticide use and toxicology in relation to wildlife: Organophosphorus and carbamate compounds. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Resource Publication 170, Washington, D.C.

Statistics Canada. 1985. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail (1984-85).

Statistics Canada. 1988. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail (1987-88).

Suntio, L.R., W.Y. Shiu, D. Mackay, J.N. Sieber and D. Glotfelty. 1988. Critical review of Henry's law constants for pesticides. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 103: 1–59.

Therrien-Richards, S. and D.A. Williamson. 1987. Contamination by pesticides of the La Salle and Assiniboine Rivers, Manitoba, Canada. Environmental Protection Service, Western and Northern Region, W&NR 87/88-CP(EP)-1.

Thiele, G.H. and R.L. Zimdahl. 1976. Triallate accumulation in wild oat and barley. Weed Sci. 24: 183–185.

Triallate. 1990. Regulatory information on pesticide products (RIPP database). CCINFO DISK (CD-ROM). Canadian Centre for Occupational Health and Safety, Hamilton, Ontario.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1983. Health and environmental effects profile for triallate. Environmental Criteria and Assessment Office, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio. EPA/600/X-84/124.

Verkhovskii, A.P. 1972. Toxic action of triallate on animals. Veterinariya (Moscow) 49(6): 97–99. (In Russian.) (Cited in U.S. EPA 1983.)

Verkhovskii, A.P., N.I. Zhavoronkov and S.M. Evdokimov. 1973. Changes in blood of animals poisoned by triallate. Veterinariya (Moscow) 9: 92–93. (In Russian.) (Cited in U.S. EPA 1983.)

Waite, D., H. Sommerstad, R. Grover and L.A. Kerr. 1986. South Saskatchewan watershed study (1985 interim report). Environmental Protection Service, Western and Northern Region, W&NR 86/87-CP(EPS)-3.

Williamson, D.A. 1984. A preliminary investigation into the presence of agricultural pesticides in the La Salle and Assiniboine Rivers, Manitoba, Canada. Environmental Management Services Branch, Manitoba Department of Environment and Work Place Safety and Health, Water Standards and Studies Report No. 84-5.

Worthing, C.R. and S.B. Walker. 1987. The Pesticide Manual: A World Compendium. 8th ed. British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K.

Zhavoronkov, N.I. and A.P. Verkhovskii. 1975. Glutathione and peroxidase activity of blood during triallate poisoning of animals. Veterinariya (Moscow) 4: 91–92. (Cited in U.S. EPA 1983.)

Zhavoronkov, N.I., V.N. Polyakova and A.P. Verkhovskii. 1972. Determination and distribution dynamics of triallate in animal organs. Veterinariya (Moscow) 11: 89–90. (Cited in U.S. EPA 1983.)

XI.4 TRIFLURALIN

XI.4.1 Raw Water for Drinking Water Supply

XI.4.1.1 Existing Canadian Drinking Water Guideline

An interim maximum acceptable concentration for trifluralin in drinking water of 45 $\mu g \cdot L^{-1}$ has been proposed by the Federal–Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal–Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health (Health and Welfare Canada 1989) as this herbicide is under review by this agency.

XI.4.1.2 Summary of Existing Guidelines

The World Health Organization has established a drinking water quality guideline value of 170 $\mu g \cdot L^{-1}$ for trifluralin (WHO 1987). The U.S. Environmental Protection Agency, Office of Drinking Water, issued a draft Health Advisory for trifluralin. The 1-d, 10-d, 7-year, and lifetime exposure Health Advisories for trifluralin are 25, 25, 25, and 2 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectively (U.S. EPA 1987b).

XI.4.1.3 Concentrations in Drinking Water

Published measurements of trifluralin in treated water in Canada were not found.

XI.4.1.4 Removal by Water Treatment Operations

Treatment technologies for the removal of trifluralin from water include reverse osmosis, granular activated carbon adsorption, and conventional water treatment with alum. However, selection of an individual technology or combinations of technologies for trifluralin removal from water must be based on a case-by-case technical evaluation (U.S. EPA 1987b).

XI.4.2 Recreational Water Quality and Aesthetics

XI.4.2.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that recreational water quality and aesthetics would be adversely affected by trifluralin residues when this herbicide is used according to label instructions. Therefore, a water quality guideline is not recommended at this time.

XI.4.3 Freshwater Aquatic Life

XI.4.3.1 Guideline

A guideline of 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ trifluralin for the protection of freshwater aquatic life is recommended.

XI.4.3.2 Summary of Existing Guidelines

No trifluralin guidelines for the protection of aquatic life were available from provincial or federal agencies in Canada, from state or federal agencies in the United States, or from international agencies.

XI.4.3.3 Rationale

The vertebrate acute toxicity data base for trifluralin consists of tests on seven freshwater fish species and an amphibian. For rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*), bluegill (*Lepomis macrochirus*), fathead minnow, and channel catfish (*Ictalurus punctatus*), ranges of 96-h LC_{50} values were 10–330, 8.4–400, 105–160, and 210–2200 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectively (Mayer and Ellersieck 1986). For Fowler's toad (*Bufo woodhousei fowleri*), 24-h and 96-h LC_{50}s were 180–200 and 110–115 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectively (Mayer and Ellersieck 1986). Toxicity tests using trifluralin adsorbed onto soil required as much as 227 times the amount of trifluralin to produce 50% mortality among bluegill. Therefore, the possibility of acutely toxic quantities of trifluralin washing into an aquatic environment from an adjacent treated field is remote (Parka and Worth 1965).

Invertebrate acute toxicity data for trifluralin consists of tests on 14 species of freshwater invertebrates and

1 species of estuarine mollusc. For *Daphnia* spp., 48-h LC_{50}s ranged from 193 to 625 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Cope 1966; Sanders and Cope 1966; Macek *et al.* 1976; Mayer and Ellersieck 1986). Tests on *Eucyclops* sp. and *Cypria* sp. produced 48-h LC_{50}s of 50 and 60 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectively (Naqvi *et al.* 1987). For the embyro and adult mussel (*Mytilus edulis*), a 48-h LC_{50} of 120 $\mu g \cdot L^{-1}$ and a 96-h LC_{50} of 240 $\mu g \cdot L^{-1}$ were reported, respectively (Lui and Lee 1975).

Information on the acute toxicity of trifluralin to aquatic plants is scarce. A trifluralin concentration of 335.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ has been found to cause decreases in the growth of single cell green alga (*Chlamydomonas eugametos*) populations (Hess 1980) and a 50% decrease in the optical density of a green flagellated alga (*Dunaliella bioculata*) (Felix *et al.* 1988).

Vertebrate chronic toxicity and sublethal studies are discussed below. Over half of the fish exposed to mean concentrations of 5.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ died during the 163- to 263-d portion of a 425-d test. Surviving fish spawned 100 d later than the control fish and fish exposed to 1.9 $\mu g \cdot L^{-1}$. Based on survival, the estimated maximum acceptable toxicant concentration (MATC) for this species is between 1.95 and 5.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Macek *et al.* 1976). During the first 28 d of life from the zygote stage, vertebral dysplasia occurred in estuarine sheepshead minnows (*Cyprinodon variegatus)* exposed to 5.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ trifluralin (Couch *et al.* 1979). Histopathological changes in the pituitary gland occurred in 11 of 20 sheepshead minnows exposed to 1–5 $\mu g \cdot L^{-1}$ for 30 d to 19 months (Couch 1984).

In the laboratory, Atlantic salmon (*Salmo salar*) were exposed to 0.5 $mg \cdot L^{-1}$ trifluralin for 11 h and observed for the following 12 months. Nine of the 100 fish died soon after exposure ceased and the survivors appeared to be more susceptible to fungal infection. Vertebral deformation occurred in the fish with trifluralin concentrations of approximately 100 $mg \cdot kg^{-1}$ (maximum) (Wells and Cowan 1982).

Invertebrate chronic toxicity is examined in the following studies. The estimated MATC for *D. magna* continuously exposed through three generations is between 2.4 and 7.2 $\mu g \cdot L^{-1}$, based on survival (Macek *et al.* 1976). A study of tubificid worms (*Tubifex tubifex*) demonstrated that trifluralin sediment concentration of 1.2 $mg \cdot kg^{-1}$ did not affect the survival or normal functioning of these burrowing worms (Karickhoff and Morris 1985). An MATC for the zoeal stage of the dungeness crab (*Cancer magister*) was determined to be between 26 and 220 $\mu g \cdot L^{-1}$ for an 80-d exposure (Caldwell *et al.* 1979). Trifluralin may be lethal to adult bay mussels (*Mytilus edulis*) at 240 $\mu g \cdot L^{-1}$ after 4-d exposures and inhibitory to the larval stage of this mussel at 96 $\mu g \cdot L^{-1}$ if exposure exceeds 10 d (Liu and Lee 1975).

The toxic effect of trifluralin on various types of aquatic communities has been investigated using microcosms. Studies showed that 10 000 $\mu g \cdot L^{-1}$ trifluralin had no effect on algal communities during 3 weeks (Kosinski 1984; Kosinski and Merkle 1984), and 1000 $\mu g \cdot L^{-1}$ trifluralin did not adversely affect phytoplankton populations, gross primary productivity, or macrophytes over 30 d (Johnson 1986). A terrestrial microcosm study produced residues of 0.224, 4.29, and 0.472 $mg \cdot kg^{-1}$ for a vole (*Michrotus ochrogaster*), earthworms (*Lumbricus terrestris*), and slugs (*Limex maximus*), respectively. After 20 d, the terrestrial microcosm was maintained as an aquatic microcosm. After 7 d, the snails (*Physa* spp.) and mosquitofish contained residues of 0.571 $mg \cdot kg^{-1}$ (0.171 $mg \cdot kg^{-1}$ parent trifluralin) and 0.059 $mg \cdot kg^{-1}$ (0.007 $mg \cdot kg^{-1}$ parent trifluralin), respectively (Cole and Metcalf 1980). Another study of microcosms containing snails (*Helosoma* sp.), algae (*Oedogonium cardiacum*), and mosquitofish received continuous inputs of ^{14}C-trifluralin for 30 d. Both the fish and snails reproduced during the test period, but adult fish and offspring exhibited abnormal behaviour and spinal curvature. The range of 9.3–29.8 $\mu g \cdot L^{-1}$ trifluralin was not acutely toxic (Yockim *et al.* 1980).

Most of the data on bioconcentration factors (BCFs) were obtained during microcosm studies. Under static conditions, BCFs for mosquitofish (*Gambusia affinis*) ranged from 70 to 3140 for water containing 0.2–160.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ trifluralin (Yockim *et al.* 1980). BCF estimates for other fish species ranged from 1030 for rainbow trout (*Salmo gairdneri*) to 6000 for the minnow (*Notropis* sp.) under static conditions (Spacie and Hamelink 1979). Snail (*Helisoma* sp.) BCFs in static microcosms generally ranged from 10 to 100 (Yockim *et al.* 1980). Fish exposed to triallate in continuously dosed microcosms for 30 d exhibited BCFs ranging from 1190 to 11 000 for water concentrations of 0.1–29.8 $\mu g \cdot L^{-1}$. BCFs for the filamentous green alga (*Oedogonium cardiacum)* were about 100 for static microcosms and in the 1000 and 10 000 range in continuously dosed microcosms. An increase of 1–2 orders of magnitude was observed in the microcosms receiving continuous trifluralin doses (Yockim *et al.* 1980).

In fathead minnows (*Pimephales promelas*), which exhibited a BCF of 3261, the uptake of trifluralin from water was linear with a rate constant of 755.98 d^{-1}. Transfer of fish to uncontaminated water resulted in

first-order depuration with a rate constant of 0.231 84 d^{-1} (Spacie and Hamelink 1979).

Static microcosm studies by Kearney *et al.* (1977) showed that BCFs for algae (276), snails (400), *Daphnia* (92), and mosquitofish (33) were a result of polar metabolites, not trifluralin. Microcosms simulating a northern prairie wetland were exposed to 4 $\mu g \cdot L^{-1}$ ^{14}C-trifluralin in a sediment-water mixture for 6 weeks (Huckins *et al.* 1986). Midge larvae (*Chironomus riparius*), macrophytes, and algae contained trifluralin/trifluralin metabolites in the range of 40–260 $ng \cdot g^{-1}$, while *Daphnia* accumulated 566 $ng \cdot g^{-1}$ (Huckins *et al.* 1986).

The derivation of the guideline value for freshwater aquatic life was initiated with the lowest or most sensitive MATC from the literature. The lower limit of the MATC for the 425-d trifluralin exposure for fathead minnows is 1.95 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Macek *et al.* 1976). Vertebral dysplasia and histopathological changes in the pituitary gland of sheepshead minnows, however, have been demonstrated to occur in the 1- to 5-$\mu g \cdot L^{-1}$ range (Couch 1984). Thus, 1 $\mu g \cdot L^{-1}$ is used to define the lowest-observed-effect concentration (LOEC).

Given the wide range of half-lives reported for trifluralin in the environment, some of which indicate that the compound is persistent, plus the bioaccumulation potential of this compound, it is appropriate that a safety factor of 0.1 level of magnitude be used to derive a guideline for the protection of freshwater organisms. Use of the application factor with the LOEC value of 1 $\mu g \cdot L^{-1}$ produces a guideline value of 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$.

XI.4.3.4 Data Gaps

Data related to the acute toxicity of trifluralin to aquatic vascular plants were not found.

XI.4.4 Agricultural Uses

XI.4.4.1 Irrigation

XI.4.4.1.1 Guideline

There are insufficient data to propose a specific guideline or interim guideline for trifluralin in irrigation water.

XI.4.4.1.2 Summary of Existing Guidelines

No irrigation water quality guidelines for trifluralin were available from provincial or federal agencies in Canada, from state or federal agencies in the United States, or from international agencies.

XI.4.4.1.3 Rationale

At the whole plant level, a large number of studies have described the toxicity of trifluralin to nontarget plants using a wide variety of criteria in addition to lethality. These studies demonstrate that a wide variety of crops, including those considered tolerant, are susceptible to the toxic effects of trifluralin given the proper dosage and conditions. Under the routine preplant incorporation conditions, trifluralin causes its greatest phytotoxic effect on the meristematic tissue at the region of the coleoptile node (Billett and Ashford 1978).

Field cultivation, greenhouse, and growth chamber studies have demonstrated adverse, sublethal reactions of seedling plants to applications as low as 0.56 $kg \cdot ha^{-1}$ and water concentrations as low as 90 $\mu g \cdot L^{-1}$. The only generalization that can be drawn from the phytotoxicity data is that specific soil conditions and plant species are major factors in determining the potential for plant injury. The action of trifluralin on the root system may also induce stress on the plant related to its ability to obtain sufficient nutrients. This type of reaction was demonstrated by Udoh and Nelson (1986) for site-specific iron deficiency in soybeans.

Phytotoxicity studies with trifluralin in water used to irrigate a soil that supported seeds and/or seedlings showed that relatively small quantities of trifluralin, as low as 90 $\mu g \cdot L^{-1}$, could cause detrimental responses in the root growth of some plant species (Barrentine and Warren 1971). However, the experimental conditions were unlike any that would be encountered in the field and represent extremes of toxicity. Thus, these values cannot be used to derive a guideline value for the protection of irrigated crops. Harvey (1973) used trifluralin-amended Hoagland's nutrient solution to grow soybeans from seed in silica sand. This greenhouse study demonstrated that a trifluralin concentration of 3.35 $mg \cdot L^{-1}$ caused a 40% decrease in the dry weight of the seedlings after 28 d. A no-observed-effect level (NOEL) from this experiment was not defined.

Given trifluralin's low water solubility, high volatility, and sediment/water distribution coefficients, it is doubtful that sufficient quantities of trifluralin could be maintained in irrigation water to be harmful to plants irrigated with that water.

XI.4.4.1.4 Data Gaps

Information on effects on crops due to trifluralin in irrigation water is lacking.

XI.4.4.2 Livestock Watering

XI.4.4.2.1 Guideline

An interim water quality guideline for livestock watering is 45 $\mu g \cdot L^{-1}$ trifluralin.

XI.4.4.2.2 Summary of Existing Guidelines

No guidelines for the protection of livestock consuming water contaminated with trifluralin were found in the literature.

XI.4.4.2.3 Rationale

Trifluralin exhibits low acute oral toxicity to mammals and birds with LD_{50} values for mice above 5 $g \cdot L^{-1}$ (U.S. EPA 1984, 1987b). Doses equal to or greater than the LC_{50} equivalent of 1.8 $kg \cdot ha^{-1}$ reduced embryo growth of the mallard (*Anas platyrhynchos*) and produced abnormalities in morphology at 18 d (Hoffman and Albers 1984).

Long-term trifluralin ingestion studies have generally been conducted with laboratory studies using rats, mice, and dogs. A 90-d feeding study using female rats produced a no-observed-adverse-effect level (NOAEL) of 25 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$, based on increased liver weights of the progeny. Another NOAEL of 100 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ resulted from a 729-d trifluralin ingestion study using rat growth rate, mortality, and food consumption as effect criteria. A 2-year trifluralin ingestion study in rats produced a NOAEL of 30–37 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$, based on body and organ weights, food consumption, and hematology in both sexes and testes weights in males. Mice ingesting doses of trifluralin for 2 years exhibited a NOAEL of 40 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$, based on the hematology, body, kidney, and spleen weights in both sexes and uterine weights in females. No increase in vomiting or liver-to-body weight ratios was observed in dogs fed 10 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ during a 3-year continuous trifluralin ingestion study (U.S. EPA 1987b).

A lowest-observed-adverse-effect level (LOAEL) of 2.5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ was derived from a 90-d study of male rats in which increases in α,α,α-1 and α,α,α-2 and ß-globulins were monitored in the blood (U.S. EPA 1987b). Histopathological changes in mouse kidney were observed after ingestion of trifluralin at 14, 140, and 1400 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for 140 d (Akay 1986).

Trifluralin is not readily absorbed from the gastrointestinal (GI) tract and the fraction that is absorbed is completely metabolized. Low GI tract absorption of a single oral dose of 100 $mg \cdot kg^{-1}$ body weight was indicated by 11–14% excretion in the bile after 24 h. Four metabolites have been identified in rats (Emmerson and Anderson 1966).

Elimination of oral doses of trifluralin in rats is mainly via the feces. Approximately 78% of an oral dose of 100 $mg \cdot kg^{-1}$ was eliminated from rats via this route, while the remainder was eliminated in the urine. Virtually all of the dose was excreted in 3 d (Emmerson and Anderson 1966). A lactating cow was administered 1 $mg \cdot kg^{-1}$ ^{14}C-labelled trifluralin for 39 d followed by 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ for 13 d. Within 6 d, 99% of the ingested radioactivity was recovered in the urine. A maximum concentration of 6.5 $mg \cdot kg^{-1}$ trifluralin in feces was found 6 d after initiation of the 1000-$mg \cdot kg^{-1}$ dose. Metabolites were approximately 21 $mg \cdot L^{-1}$ feces at the same time (Golab *et al.* 1969). A 26-d experiment with two lactating goats revealed that 17.8 and 81.2% of the trifluralin and metabolites were eliminated in the urine and feces, respectively (Golab *et al.* 1969).

Dose-related increases in hepatocellular carcinomas and alveolar adenomas were observed in female mice exposed to 33 or 62 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ trifluralin in the diet for 1.5 years. The trifluralin technical product used in one study, however, contained 84–88 $mg \cdot kg^{-1}$ dipropylnitrosamine (DPNA), a known carcinogen in rats and mutagen in bacterial and cell culture systems (U.S. EPA 1984). Based on other studies on rats and mice (U.S. EPA 1984, 1987a) and a reevaluation of the risk posed to individuals working with trifluralin, the U.S. EPA decided that the risks associated with the development of cancer as a result of trifluralin exposure were not excessively high.

Teratological studies using rabbits conducted by the manufacturer of trifluralin reported a NOAEL of 225 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for maternal and reproductive effects. Higher doses of 500 and 800 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ caused anorexia and cachexia in the females and aborted litters at dosages of 225 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (U.S. EPA 1987b). Exposure of female mice to trifluralin (doses of 1.0 $mg \cdot kg^{-1}$) on each of gestational days 6–15 resulted in a significant (19%) increase in skeletal abnormalities in their progeny at 62 d postpartum (Beck 1977, 1981).

A LOAEL of 2.5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ was generated from a 90-d study with laboratory rats using changes in blood globulin levels as an effect criterion (U.S. EPA 1987b). If this value is used with a safety factor of 0.01, the assumed safe level would be 0.025 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$. Using the weight and water consumption of a dairy cow (500 kg and 160 $L \cdot d^{-1}$), the concentration of 0.025 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ translates to a water concentration of 78 $\mu g \cdot L^{-1}$. The value of 78 $\mu g\ L^{-1}$ was derived from a rate of trifluralin ingestion less than the lowest known NOAEL in the scientific literature. This, plus the generally limited absorption of trifluralin by the GI tract and its rapid metabolism, could make the value of 78 $\mu g \cdot L^{-1}$ an appropriate interim guideline value. Additional data related to the long-term ingestion of trifluralin by livestock via drinking water will be required before the development of a guideline value. In the interim, the procedure recommended by CCREM (1987) of adopting the drinking water guideline for livestock watering in in the absence of sufficient information is followed. An interim drinking water quality guideline for trifluralin of 45 $\mu g \cdot L^{-1}$ has been proposed; therefore, this is also recommended as a livestock watering guideline.

XI.4.4.2.4 Data Gaps

There are insufficient data on acute toxicity and long-term ingestion of trifluralin via drinking water by livestock.

XI.4.5 Industrial Water Supplies

XI.4.5.1 Guideline

To date, there is no indication that trifluralin poses or has the potential to pose a threat to the quality of water used for industry when used according to registered use patterns. Although of potential concern if found in water supplies, a water quality guideline for trifluralin in industrial water supplies has not been determined.

XI.4.6 Parameter-specific Background Information

Trifluralin, the common name for α,α,α,-trifluoro-2,6-dinitro-*N,N*-dipropyl-*p*-toluidine (IUPAC), is an orange crystalline solid compound with a molecular formula of $C_{13}H_{16}F_3N_3O_4$ and a molecular weight of 335.5 (Worthing and Walker 1987). The Chemical Abstracts Service (CAS) registry number is 1582-09-8. The structural formula for trifluralin is presented in Figure XI-3. There appears to be a wide discrepancy on trifluralin water solubility in the literature, with reported values ranging from 0.05 to 4 $mg \cdot L^{-1}$ (Verschueren 1983; Huckins *et al.* 1986; Poe *et al.* 1988). Similar differences also exist among reported octanol/water partition coefficients, with a range of 3.06–5.34 (Brown and Flagg 1981; Newsome *et al.* 1984; Suntio *et al.* 1988). Henry's law constant is reported as 4.02 Pa $m^3 mol^{-1}$ (at 20°C) (Suntio *et al.* 1988).

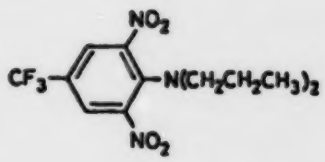

Figure XI-3. Structural formula for trifluralin.

XI.4.6.1 Uses and Production

Trade names for trifluralin and its various formulations registered in Canada include Treflan, Triflurex, Co-op Garden Weed Preventer, Heritage Selective Granular Herbicide, Rival, and Fortress (Trifluralin 1989). Trifluralin is available as 400, 450, 500, and 545 $g \cdot L^{-1}$ active ingredient (ai) emulsifiable concentrates; 1.47, 4, 5, and 10% ai granules; and 95–96% ai technical product (Trifluralin 1989). It is used to control a wide range of annual grasses and broadleaf weeds in canola (rapeseed), sunflowers, root crops, vegetable crops, flowers, woody nursery stock, and established shelterbelts (OMAF 1989). Trifluralin is usually preplant incorporated because of its volatility (Maguire *et al.* 1988).

Trifluralin appears to act as a mitotic poison affecting root growth (Ashton and Crafts 1973; Poe *et al.* 1988). As trifluralin is primarily used as a soil-incorporated herbicide, its target is the plant root system (Mitchell and Bourland 1986; Cranfill and Rhodes 1987; Sparchez *et al.* 1987). Trifluralin may also affect other metabolic reactions such as lipid synthesis (Sparchez *et al.* 1987). Other studies indicate that trifluralin inhibits energy-dependent calcium uptake in plant mitochondria at concentrations less than those interfering with tubulin polymerization (Hertel and Marme 1983).

Trifluralin is not manufactured in Canada and was first registered in 1965 (Trifluralin 1989). Reported imports of trifluralin-formulated herbicides and other pesticide and nonpesticide toluidine isomer derivatives ranged from 3560 to 7542 t between 1984 and 1987 (Statistics Canada 1985, 1986, 1988).

XI.4.6.2 Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment

Volatilization is a major dissipation pathway because it is a relatively volatile compound. Trifluralin has been found to occur in the air at concentrations as high as 160 $ng \cdot m^{-3}$ in regions of Canada where it is extensively used. The occurrence of trifluralin in air generally follows the seasonal use patterns for this herbicide, although soil moisture and rainfall events can also influence the timing and concentrations in the air (Grover *et al.* 1988a).

Another transport pathway allowing trifluralin dispersion in the environment is surface water runoff from treated fields (Willis *et al.* 1975). Trifluralin is expected to exhibit minimal movement from soils because of its low solubility and strong adsorption to soil (Helling 1971), and as a result, low concentrations are found in runoff water. Trifluralin concentrations in runoff from treated fields typically range from below detection limits (about 0.01) to 0.04 $mg \cdot L^{-1}$ in bulk water samples (Rhode *et al.* 1980; Grover 1983; Willis *et al.* 1983). Trifluralin has been detected in runoff for as long as 12 months after application (Wauchope 1978). Although herbicide concentrations can generally be 2–3 orders of magnitude higher in sediments than in the associated water, most of the herbicide loss occurs in the runoff water because sediment is usually a small fraction of the total runoff (Wauchope 1978).

Trifluralin concentrations in runoff water are decreased by incorporation of the herbicide into soil (Leonard *et al.* 1979). Trifluralin concentrations in runoff are usually highest after the first rainfall or irrigation event after application and decrease afterward (Grover 1983). The decrease of trifluralin in runoff water with time, described as both gradual (Sheets *et al.* 1973) and exponential (Leonard *et al.* 1979), reflects the decrease in herbicide concentration in the runoff-active zone at the soil surface.

Factors such as the slope of the land, soil, and rainfall contribute to the final concentration of trifluralin in runoff water (Leonard *et al.* 1979). Edge-of-field trifluralin concentrations in runoff are reduced by dilution in receiving waters and by adsorption to stream sediments, untreated soils, or vegetation surfaces (Wauchope 1978; Grover 1983). Crop type does not appear to affect the runoff concentration of trifluralin (Willis *et al.* 1975).

XI.4.6.3 Environmental Concentrations

Trifluralin concentrations in streams in areas where the herbicide is used range from 0 to 1.8 $\mu g \cdot L^{-1}$ and are frequently below detection limits. The lowest detection limit reported was 3 $ng \cdot L^{-1}$ (Williamson 1984; Waite *et al.* 1986; Muir and Grift 1987; Therrien-Richards and Williamson 1987). The concentration of trifluralin in surface waters increases during spring runoff and again during autumn rains when erosion is expected to be greatest, particularly on the prairies (Williamson 1984). Increased concentrations in surface waters, however, are also a result of deposition of trifluralin vapours or dust particles with adsorbed trifluralin from neighbouring applications (Muir and Grift 1987).

Contamination of groundwater is more likely to occur by direct deposition or surface water runoff into wells than by leaching from the soil. A survey of 91 farm wells across southern Ontario found trifluralin contamination at 41 $\mu g \cdot L^{-1}$ in one well. Contamination was thought to have occurred during filling of the spray tanks, since water from this well was drawn for pesticide formulating and spraying (Frank *et al.* 1987).

Slightly soluble pesticides such as trifluralin tend to be readily adsorbed and accumulated on bottom sediment and particulate matter (Therrien-Richards and Williamson 1987). Detectable levels of trifluralin, however, have been found in very few sediment samples. Sediment trifluralin concentrations generally range from 4 to 6 $\mu g \cdot kg^{-1}$ in Canada (Therrien-Richards and Williamson 1987) and from 4 to 5000 $\mu g \cdot L^{-1}$ in the United States, with an average of 115 $\mu g \cdot L^{-1}$ (U. S. EPA 1984).

XI.4.6.4 Forms and Fate in the Environment

Fate, persistence, and degradation are highly dependent on the peculiarities of chemical molecules. The dinitro functional group of trifluralin and other dinitroaniline herbicide extensively decrease the molecules' water solubilities as these make hydrogen bonds with alkyl groups of surrounding molecules (Weber 1987). The various processes governing the persistence and fate of trifluralin in the environment include volatilization, photodegradation, and microbial degradation. Chemical hydrolysis is not considered important in the fate of trifluralin as it is stable at pH 3, 6, and 9 (U.S. EPA 1987a).

Generally, cool, dry climates favour greater persistence than warm, moist conditions (Jensen *et al.* 1983; Weber 1990). Decreased persistence has been observed with increasing temperature (Horowitz *et al.* 1974; Smith 1975; Duseja 1982) and increasing available moisture (Smith 1975; Savage 1978; Duseja 1982; Pchajek *et al.* 1983). The absence of a soil microbial community also

appeared to increase persistence in soils (Mostafa *et al.* 1982).

Trifluralin soil half-life values for Nova Scotia and Prince Edward Island are reported to range from 140 to 164 d in sandy loam soils (Jensen *et al.* 1983) and can be as low as 63–77 d for southwestern Ontario (Gaynor 1985). Trifluralin applications in the fall would be expected to persist longer than spring applications (Pchajek *et al.* 1983) because of the suppression of biological and chemical activity in frozen ground. Overwinter losses of trifluralin applied in the fall, however, may be as high as 38% (Jensen and Kimball 1980).

Soil residue carryover has been observed to be as high as 47% in Nova Scotia and 38% in Saskatchewan after 1 year (Smith and Hayden 1976; Jensen and Kimball 1980) and 16% in Saskatchewan after 1.5 years (Smith 1975; Smith and Hayden 1976). In the cooler climate of Alaska, 26–51% of spring-applied trifluralin at 1.1 $kg \cdot ha^{-1}$ was found at the end of the growing season. Only a small quantity (10%) of that found at the end of the growing season was lost during the winter (Conn and Knight 1984).

Volatilization can be an extremely important factor in the loss of trifluralin from soil. Under some circumstances, the vapours leaving the application site can be of sufficient concentration to kill or injure nearby seedlings (Swann and Behrens 1972a, 1972b). Soil temperature, as controlled by solar insolation, is a major factor in the diffusion-controlled volatilization of trifluralin from moist soils (Glotfelty *et al.* 1984). An application of 0.22 $kg \cdot ha^{-1}$ trifluralin at 15°C reduced shoot and root weights and shoot length in corn (*Zea mays*) seedlings to a much greater extent than at 25°C (Roggenbuck and Penner 1987). The increased temperature apparently allowed extensive volatilization to occur, thus reducing seedling injury. Laboratory studies of volatilization showed rates of 1.15 $kg \cdot ha^{-1} \cdot d^{-1}$ for trifluralin (applied at 2.5 $kg \cdot ha^{-1}$ to bare moist soil at 35°C) during the 154-d test period. Volatilization increased 1.8 times for each 10°C increase (Nash and Gish 1989). During a field study, 2.84 $kg \cdot ha^{-1}$ (4.7 $kg \cdot ha^{-1} \cdot d^{-1}$) volatilized from a moist soil (19°C and wind speed of 5 $m \cdot s^{-1}$ at 1 m height) during the period immediately following the application of 2.8 $kg \cdot ha^{-1}$ trifluralin (Glotfelty *et al.* 1984).

Large-scale field trials in southern Saskatchewan demonstrated three distinct phases in the dissipation of trifluralin from soil. Initially, a rapid dissipation phase (about 1 week) consists mostly of vapour loss, especially under moist soil conditions. This is followed by a slow dissipation phase, which occurs throughout the entire growing season and involves a combination of volatilization, adsorption, and microbial degradation. The third or no dissipation/breakdown phase occurs from soil freezing in fall to spring thaw, under typical Canadian prairie conditions. Gross dissipation of trifluralin during phases one and two follows a first-order rate of reaction with a half-life of approximately 99 d (Grover *et al.* 1988b).

Soil organic matter is also a factor in trifluralin volatilization; stronger adsorption restricts vapour loss. In a laboratory study, vapour densities of 3.19, 1.73, and 0.62 $\mu g \cdot L^{-1}$ corresponded to soil organic matter contents of 0.20, 0.58, and 1.62%, respectively (Spencer and Cliath 1974). Soil moisture, however, is probably the major factor in trifluralin volatilization (Harper *et al.* 1976; Grover 1983). Moist soil allows trifluralin vapour loss as the soil moisture competes with trifluralin for adsorption sites on the organic matter fraction. Thus, relatively small amounts of moisture, such as dew, may greatly enhance trifluralin volatilization (Glotfelty *et al.* 1984).

Air samples were collected at Regina, Saskatchewan, at six heights above the soil surface after trifluralin (0.74 $kg \cdot ha^{-1}$) incorporation into the soil and then above the crop canopy following emergence 67 d after application. The highest trifluralin air concentrations occurred closest to the ground. The highest flux rate for trifluralin was 3 $g \cdot ha^{-1} \cdot h^{-1}$ during the 4- to 6-h period after application, when the concentration was 1700 $ng \cdot m^{-3}$ at 30 cm above ground. The flux of trifluralin decreased with time and was dependent on soil moisture conditions. Total trifluralin vapour loss from the 67-d period was 23.7% (Grover *et al.* 1988b).

A 21-d half-life was reported for trifluralin incorporated to 2.5 cm in a Texas soil. Surface application to soil, without incorporation, can lower the half-life to 1–18 h because of volatilization (Glotfelty *et al.* 1984) and possibly photodegradation. A trifluralin application of 1.2 $kg \cdot ha^{-1}$ incorporated to a depth of 7.5 cm decreased volatilization loss to 1.65% compared to 10.7% for that applied to the surface of the soil (Oliver 1979). A 2.5-cm incorporation depth in a Georgia sandy loam soil with low (0.55%) organic matter content resulted in a 22% volatilization loss in 120 d (White *et al.* 1977). Conversely, trifluralin incorporated to 7.5 cm in a heavier textured New York loam soil with 3–4% organic matter produced only 3–4% volatilization loss in 90 d (Taylor 1978). However, the differences in soils and weather between the two experiments account for the

marked differences in volatilization losses, rather than the depth of incorporation (Taylor 1978).

In a terrestrial microcosm, ^{14}C-trifluralin was applied as a foliar spray at 0.28 kg·ha^{-1}. Accordingly, 62% of the total applied radioactivity in the air of the microcosm was found after 19 d. The plants in the microcosm accounted for 21% of the residual radioactivity, while the soil contained 15% (Gile *et al.* 1980).

Trifluralin is known to undergo vapour phase photochemical transformation once it is released into the atmosphere. One pathway results in the N-dealkylation of one or both N-propyl groups ultimately ending in 2,6-dinitro-α,α,α-trifluoro-*p*-toluidine. A second pathway involves the internal condensation between one of the N-propyl side chains and one of the nitro groups. Final dealkylation of the other N-propyl side chain produces 2-ethyl-7-nitro-5-trifluoromethyl benzimidazole (Moilanen and Crosby 1975). In addition, dimerization of photochemically transformed trifluralin molecules and the subsequent photodegradation of the dimer produces at least two types of azobenzene and three types of azoxybenzene derivatives (Sullivan *et al.* 1980).

The half-life for the photodegradation of vapour-phase trifluralin to a dealkylated product was 20 min during summer field studies (relative humidity 20–30%, air temperature 20–30°C). This half-life increased to 193 min in the fall under reduced daylight and similar conditions, with similar photochemical reaction rates as laboratory results (Woodrow *et al.* 1978). Other photolysis chamber studies derived half-lives ranging from 19 to 74 min in natural sunlight (Mongar and Miller 1988).

Trifluralin exposed to sunlight on a soil surface at 0.07–0.28 kg·ha^{-1} for a period of 2 h had substantially reduced herbicidal activity (measured by bioassay) in comparison to unexposed trifluralin. Dry soil thin layer plates where trifluralin was applied at 1 kg·ha^{-1} and exposed to natural sunlight for 7 d exhibited a loss of 18.4% compared to dark controls (Parochetti and Dec 1978).

The evidence from the literature supports a positive relationship between soil organic matter and persistence when soil organic matter exceeds 4% (Smith 1975; Smith and Hayden 1976; Webster *et al.* 1978). Trifluralin strongly adsorbs onto hydrophobic adsorbents such as charcoal, peat moss, and cellulose triacetate (Grover 1974). Trifluralin adsorption to clays is weak and it is easily desorbed in the presence of water.

The trifluralin biphasic pattern of degradation has been described as typical of first-order rate kinetics (Duseja *et al.* 1980; Gaynor 1985; Smith *et al.* 1988). Integrated first-order and second-order differential rate equations described observed field degradation of trifluralin at 15 of 25 soil-site combinations better than strict first-order rate kinetics (Reyes and Zimdahl 1989).

Aerobic biodegradation usually involves a series of oxidative dealkylation steps, whereas anaerobic conditions generally result in the reduction of the nitro groups; both systems may occur in the same field soil (Camper *et al.* 1980; Zeyer and Kearney 1983).

Biodegradation by pure strains and mixed cultures of soil microorganisms was monitored by using ^{14}C-labelled trifluralin. Only 60 of the 180 strains tested (medium containing other carbon sources) evolved $^{14}CO_2$ ranging from 1.5 to 11% of the added trifluralin within 21 d under dark, aerobic conditions at 26°C. The amount of $^{14}CO_2$ evolved from mixed cultures never exceeded 1.6% of the trifluralin added. The slow liberation of $^{14}CO_2$ by the mixed microbial population probably resulted from slow degradation and high adsorption to particulates of the 50 mg·L^{-1} trifluralin added (Zeyer and Kearney 1983).

Extractable transformation products or metabolites of trifluralin have also been detected in soil at 4% of applied trifluralin levels, but evidence of their accumulation in soil was not found (Golab and Amundson 1975; Golab *et al.* 1979). As many as 28 identifiable metabolites and 4 unidentified metabolites appear to undergo further changes leading to complete mineralization.

Proposed metabolic pathways for trifluralin biodegradation include mono- and di- dealkylation of N-alkyl substitutents, reduction of nitro groups (the two major pathways), oxidation, hydrolysis, internal condensation, hydroxylation, dimeric condensation, and combinations of these processes (Golab and Amundson 1975; Golab *et al.* 1979; Camper *et al.* 1980; Mostafa *et al.* 1982; Zayed *et al.* 1983; Zeyer and Kearney 1983). As much as 50% of the total extractable metabolites is represented by polar condensation of aromatic amines, which are formed by nitro group reduction (Mostafa *et al.* 1982; Zayed *et al.* 1983). Trifluralin biodegradation also results in the formation of considerable quantities of soil-bound, nonextractable metabolites that remain in the soil organic fraction. Of the initial trifluralin levels, the nonextractable metabolites represented 45 and 72%, 43–50%, and 38% after 68 and 63 d, 1 year and 3 years, respectively (Golab and Amundson 1975; Golab *et al.* 1979; Wheeler *et al.* 1979). In a soil with

higher organic matter content (3.87%), a strong relationship was found between the amount of binding and the substitution of the amino nitrogen of trifluralin and its metabolites (Wheeler *et al.* 1979). A reported higher percentage of soil-bound metabolites found in a sandy soil was attributed to the lower organic matter concentration and lower microbial density (Mostafa *et al.* 1982).

Information concerning persistence of trifluralin in the aquatic ecosystem is mainly derived from microcosm studies. In artificial outdoor recirculating streams, trifluralin (10 $mg \cdot L^{-1}$) caused no detectable changes in stream periphyton community structure. A half-life of 51 min was attributed to photodecomposition, although the results were inconclusive (Kosinski 1984).

After introduction into wetland microcosms, ^{14}C-trifluralin disappearance from the water column approximated the biphasic sediment adsorption kinetics. Volatilization and photodegradation were identified to the major pathways for trifluralin removal from aquatic systems (Huckins *et al.* 1986). Volatilization of trifluralin from water (initial concentration <1 $mg \cdot L^{-1}$) in a laboratory chamber (air flow of 20 $L \cdot min^{-1}$ at 21–24°C) was 100% after 24 h (Sanders and Seiber 1983). A portion of the trifluralin lost from the water column to sediment adsorption is apparently returned to the water column in the form of more water-soluble degradation products (Huckins *et al.* 1986).

Karickhoff and Morris (1985) studied the effects of sediment-inhabiting oligochaete worms on trifluralin transport from the sediment to the water column using natural sediments. The presence of worms dramatically altered the degradation of trifluralin, producing rate constants of 0.2–0.4 d^{-1}.

Photodecomposition of trifluralin in water follows pathways and provides photoproducts similar to those observed in the vapour phase studies. The presence of a photo-sensitizer (methanol) increased the photolytic reaction rate about ten times the rate observed in water alone. The presence or absence of soil (50 $g \cdot L^{-1}$) apparently had little effect on photolytic rate (Crosby and Leitis 1973).

XI.4.7 References

Akay, M.T. 1986. Histological investigation of kidney degeneration caused by trifluralin in mice. Doga Biyol. Serisi 10(1): 1–7 (abstract).

Ashton, F.M. and A.S. Crafts. 1973. Mode of Action of Herbicides. John Wiley & Sons, Toronto.

Barrentine, W.L. and G.F. Warren. 1971. Differential phytotoxicity of trifluralin and nitralin. Weed Sci. 19: 31–37.

Beck, S.L. 1977. Postnatal detection of prenatal exposure to herbicides in mice using normally occurring variations in skeletal development. Teratol. 15: 15A (abstract).

Beck, S.L. 1981. Assessment of adult skeletons to detect prenatal exposure to 2,4,5-T or trifluralin in mice. Teratol. 23: 33–55.

Billett, D. and R. Ashford. 1978. Differences in the phytotoxic response of wild oats (*Avena fatua*) to triallate and trifluralin. Weed Sci. 26(3): 273–276.

Brown, D.S. and E.W. Flagg. 1981. Empirical prediction of organic pollutant sorption in natural sediments. J. Environ. Qual. 10(3): 382–386.

Caldwell, R.S., D.V. Buchanan, D.A. Armstrong, M.H. Malon and R.E. Millemann. 1979. Toxicity of the herbicides 2,4-D, DEF, propanil and trifluralin to the dungeness crab, *Cancer magister*. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 8: 383–396.

Camper, N.D., K. Stralka and H.D. Skipper. 1980. Aerobic and anaerobic degradation of profluralin and trifluralin. J. Environ. Sci. Health B15: 457–473.

CCREM (Canadian Council of Resource and Environment Ministers). 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers.

Cole, L.K. and R.L. Metcalf. 1980. Environmental destinies of insecticides, herbicides, and fungicides in the plants, animal, soil, air, and water of homologous microcosms. *In* Microcosms in Ecological Research, ed. J.P. Giesy, Jr., Technical Information Center, U.S. Department of Energy.

Conn, J.S. and C.W. Knight. 1984. An evaluation of herbicides for broadleaf control in rapeseed. Efficacy, phytotoxicity and soil persistence studies. Agricultural Experimental Station, School of Agriculture and Land Resources Management, University of Alaska-Fairbanks. Bulletin 62.

Cope, O.B. 1966. Contamination of the freshwater ecosystem by pesticides. J. Appl. Ecol. 3 (Suppl.): 33–44.

Couch, J.A. 1984. Histopathology and enlargement of the pituitary in a teleost exposed to the herbicide trifluralin. J. Fish Dis. 7: 157–163.

Couch, J.A., J.T. Winstead, D.J. Hansen and L.R. Goodman. 1979. Vertebral dysplasia in young fish exposed to the herbicide trifluralin. J. Fish Dis. 2: 35–42.

Cranfill, B.E. and A.R. Rhodes. 1987. A comparison of cotton yield response to PPI applications of pendimethalin and trifluralin for weed control. *In* Proceedings of the National Cotton Council Beltwide Cotton Production Research Conference, pp. 131–133.

Crosby, D.G. and E. Leitis. 1973. The photodecomposition of trifluralin in water. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 10: 237–241.

Duseja, D.R. 1982. Soil dissipation of three herbicides. J. Environ. Sci. Health A17: 21–30.

Duseja, D.R., H.V. Akunuri and E.E. Homes. 1980. Trifluralin soil behaviour: Persistence, movement and weed control. J. Environ. Sci. Health A15: 65–99.

Emmerson, J.L. and R.C. Anderson. 1966. Metabolism of trifluralin in the rat and dog. Toxicol. Appl. Pharmacol. 9: 84–97.

Felix, H.R., R. Chollet and J. Harr. 1988. Use of the cell wall-less alga *Dunaliella bioculata* in herbicide screening tests. Ann. Appl. Biol. 113: 55–60.

Frank, R., B.D. Ripley, H.E. Braun, B.S. Clegg, R. Johnston and T.J. O'Neill. 1987. Survey of farm wells for pesticide residues, southern Ontario, Canada, 1981–1982, 1984. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 1–8.

Gaynor, J.D. 1985. Dinitroaniline herbicide persistence in soil in southwestern Ontario. Can. J. Soil Sci. 65: 587–592.

Gile, J.D., J.C. Collins and J.W. Gillet. 1980. Fate of selected herbicides in a terrestrial laboratory microcosm. Environ. Sci. Technol. 14: 1124–1128.

Glotfelty, D.W., A.W. Taylor, B.C. Turner and W.H. Zoller. 1984. Volatilization of surface-applied pesticides from fallow soil. J. Agric. Food Chem. 32: 638–643.

Golab, T. and M.E. Amundson. 1975. Degradation of trifluralin, oryzalin, and isopropalin in soil. Environ. Qual. Saf. Suppl. 3: 258–261.

Golab, T., W.A. Althaus and H.L. Wooten. 1979. Fate of (^{14}C)-trifluralin in soil. J. Agric. Food Chem. 27: 163–179.

Golab, T., R.J. Herber, E.W. Day, A.P. Raun, F.J. Holzer and G.W. Probst. 1969. Fate of carbon-14 trifluralin in artificial rumen fluid and in ruminant animals. J. Agric. Food Chem. 17: 576–580.

Grover, R. 1974. Adsorption and desorption of trifluralin, triallate, and diallate by various adsorbents. Weed Sci. 22(4): 405–408.

Grover, R. 1983. Transport of wild oat herbicides in the environment. *In* Wild Oat Symposium Proceedings, Oct. 18–19, 1983, ed. A.E. Smith, Agriculture Canada, pp. 119–132.

Grover, R., L.A. Kerr, K.E. Bowren and S.U. Khan. 1988a. Airborne residues of triallate and trifluralin in Saskatchewan. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 40: 683–688.

Grover, R., A.E. Smith, S.R. Shewchuk, A.J. Cessna and J.H. Hunter. 1988b. Fate of trifluralin and triallate applied as a mixture to a wheat field. J. Environ. Qual. 17(4): 543–550.

Harper, L.A., A.W. White, Jr., R.R. Bruce, A.W. Thomas and R.A. Leonard. 1976. Soil and microclimate effects on trifluralin volatilization. J. Environ. Qual. 5(3): 236–242.

Harvey, R.G. 1973. Relative phytotoxicities of dinitroaniline herbicides. Weed Sci. 21(6): 517–520.

Health and Welfare Canada. 1989. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality. 4th ed. Prepared by the Federal–Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal–Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health.

Helling, C.S. 1971. Pesticide mobility in soils. I. Parameters of thin-layer chromatography. Soil Sci. Soc. Am. Proc. 35: 732–737

Hertel, C. and D. Marme. 1983. Herbicides and fungicides inhibit Ca^{2+} uptake by plant mitochondria: A possible mechanism of action. Pestic. Biochem. Physiol. 19: 282–290.

Hess, F.D. 1980. A *Chlamydomonas* algal bioassay for detecting growth inhibitor herbicides. Weed Sci. 28(5): 515–520.

Hoffman, D.J. and P.H. Albers. 1984. Evaluation of potential embryotoxicity and teratogenicity of 42 herbicides, insecticides, and petroleum contaminants to mallard eggs. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 13: 15–27.

Horowitz, M., N. Hulin and T. Blumenfeld. 1974. Behavior and persistence of trifluralin in soil. Weed Res. 14: 213–220.

Huckins, J.N., J.D. Petty and D.C. England. 1986. Distribution and impact of trifluralin, atrazine, and fonofos residues in microcosms simulating a northern prairie wetland. Chemosphere 15(5): 563–588.

Jensen, K.I.N. and E.R. Kimball. 1980. Persistence of dinitramine and trifluralin in Nova Scotia, Canada. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 24: 238–243.

Jensen, K.I.N., J.A. Ivany and E.R. Kimball. 1983. Efficacy of three dinitroaniline herbicides in processing peas and their residues in soils. Can. J. Plant Sci. 63: 687–693.

Johnson, B.T. 1986. Potential impact of selected agricultural chemical contaminants on a northern prairie wetland: A microcosm evaluation. Environ. Toxicol. Chem. 5: 473–485.

Karickhoff, S.W. and K.R. Morris. 1985. Impact of tubificid oligochaetes on pollutant transport in bottom sediments. Environ. Sci. Technol. 19: 51–56.

Kearney, P.C., A.R. Isensee and A. Kontson. 1977. Distribution of dinitroaniline herbicides in an aquatic ecosystem. Pestic. Biochem. Physiol. 7: 242–248.

Kosinski, R.J. 1984. The effect of terrestrial herbicides on the community structure of stream periphyton. Environ. Pollut. (Ser. A) 36: 165–189.

Kosinski, R.J. and M.G. Merkle. 1984. The effect of four terrestrial herbicides on the productivity of artificial stream algal communities. J. Environ. Qual. 13(1): 75–82.

Leonard, R.A., G.W. Langdale and W.G. Fleming. 1979. Herbicide runoff from upland piedmont watersheds — Data and implications for modeling pesticide transport. J. Environ. Qual. 8(2): 223–229.

Liu, D.H.W. and J.M. Lee. 1975. Toxicity of selected pesticides to the bay mussel (*Mytilus edulis*). EPA 660/3-75-016.

Macek, K.J., M.A. Lindberg, S. Sauter, K.S. Buxton and P.A. Costa. 1976. Toxicity of four pesticides to water fleas and fathead minnows. Acute and chronic toxicity of acrolein, heptachlor, endosulfan, and trifluralin to the water flea (*Daphnia magna*) and the fathead minnow (*Pimephales promelas*). EPA/600/3-76-099.

Maguire, R.J., J.H. Carey, M.E. Fox, B.G. Brownlee and H.-B. Lee. 1988. Assessment of the environmental dynamics of selected pesticides of importance in western Canada. National Water Research Institute, Canada Centre for

Inland Waters, Burlington, Ontario. NWRI Contribution #88-20.

Mayer, F.L., Jr. and M.R. Ellersieck. 1986. Manual of acute toxicity: Interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Resource Publication 160.

Mitchell, G.A. and F.M. Bourland. 1986. Effects of trifluralin and pendimethalin on cotton emergence and seedling characteristics. *In* Proceedings of the National Cotton Council Beltwide Cotton Production Research Conference, pp. 64–66.

Moilanen, K.W. and D.G. Crosby. 1975. Pesticide photo-oxidation in the atmosphere. Environ. Qual. Saf. Suppl. 3: 308–312.

Mongar, K. and G.C. Miller. 1988. Vapor phase photolysis of trifluralin in an outdoor chamer. Chemosphere 17(11): 2183–2188.

Mostafa, I.Y., S.M.A.D. Zayed, Y.M. Adam and H.S.H. Attaby. 1982. Investigations on trifluralin binding to soil and possible uptake of bound residues by plants. J. Environ. Sci. Health B17: 265–275.

Muir, D.C.G. and N.P. Grift. 1987. Herbicide levels in rivers draining two prairie agricultural watersheds (1984). J. Environ. Sci. Health B22: 259–284.

Naqvi, S.M., R. Hawkins and N.H. Naqvi. 1987. Mortality response and LC_{50} values to juvenile and adult crayfish, *Procambarus clarkii*, exposed to Thiodan (insecticide) Treflan, MSMA, Oust (herbicides) and cutrine-plus (algicide). Environ. Pollut. 48: 275–283.

Nash, R.G. and T.J. Gish. 1989. Halogenated pesticide volatilization and dissipation from soil under controlled conditions. Chemosphere 18(11/12): 2353–2362.

Newsome, L.D., R.L. Lipnick and D.E. Johnson. 1984. Validation of fish toxicity QSARs for certain non-reactive, non-electrolyte organic compounds. *In* QSAR in Environmental Toxicology, ed. K.L. Kaiser, Kluwer Academic Publ., Hingham, Massachusetts, pp. 279–299.

Oliver, J.E. 1979. Volatilization of some herbicide-related nitrosamines from soils. J. Environ. Qual. 8: 596–601

OMAF (Ontario Ministry of Agriculture and Food). 1989. 1990 Guide to weed control. Publication 75. RV-11-89-62M. Queen's Printer for Ontario.

Parka, S.J. and H.M. Worth. 1965. The effects of trifluralin to fish. Proc. South. Weed Sci. Soc. 18: 469.

Parochetti, J.V. and G.W. Dec. 1978. Photodecomposition of eleven dinitroaniline herbicides. Weed Sci. 26: 153–156.

Pchajek, D.A., I.N. Morrison and G.R.B. Webster. 1983. Comparison of the efficacy and soil concentrations of fall- and spring-applied trifluralin in flax. Can. J. Plant Sci. 63: 1031–1038.

Poe, R.R., D.P. Coyne, B.A. Swisher and M.D. Clegg. 1988. Differential *Cucurbita* spp. tolerance to the herbicide trifluralin. J. Am. Soc. Hortic. Sci. 113(1): 35–40.

Reyes, C.C. and R.L. Zimdahl. 1989. Mathematical description of trifluralin persistence in soil. Weed Sci. 37: 604–608.

Rhode, W.A., L.E. Asmussen, E.W. Hauser, R.D. Wauchope and H.D. Allison. 1980. Trifluralin movement in runoff from a small agricultural watershed. J. Environ. Qual. 9: 37–42.

Roggenbuck, F.C. and D. Penner. 1987. Factors influencing corn (*Zea mays*) tolerance to trifluralin. Weed Sci. 35: 89–94.

Sanders, H.O. and O.B. Cope. 1966. Toxicities of several pesticides to two species of cladocerans. Trans. Am. Fish. Soc. 95: 165–169.

Sanders, P.F. and J. N. Seiber. 1983. A chamber for measuring volatilization of pesticides from model soil and water disposal systems. Chemosphere 12(7/8): 999–1093.

Savage, K.E. 1978. Persistence of several dinitroaniline herbicides as affected by depth of soil incorporation. Weed Sci. 26: 465–471.

Sheets, T.J., J.R. Bradley, Jr. and M.D. Jackson. 1973. Movement of trifluralin in surface water. Proc. South. Weed Sci. Soc. 26: 376 (abstract).

Smith, A.E. 1975. Field persistence studies with herbicides in prairie soils. Environ. Qual. Saf. Suppl. 3: 266–270.

Smith, A.E. and B.J. Hayden. 1976. Field persistence studies with eight herbicides commonly used in Saskatchewan. Can. J. Plant Sci. 56: 769–771.

Smith, A.E. and A.J. Aubin and D.A. Derksen. 1988. Loss of trifluralin from clay and loam soils containing aged and freshly applied residues. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 41: 569–573.

Spacie, A. and J.L. Hamelink. 1979. Dynamics of trifluralin accumulation in river fishes. Environ. Sci. Technol. 13: 817–822.

Sparchez, C., V. Soran, C. Craciun, A. Polizu and V. Craciun. 1987. Trifluralin influence on the ultrastructure of root meristem cells in wheat (*Triticum aestivum* L.) and sunflower (*Hellianthus annuus* L.). Rev. Roum. Biol. Ser. Biol. Veg. 32(1): 39–41.

Spencer, W.F. and M.M. Cliath. 1974. Factors affecting vapour loss of trifluralin from soil. J. Agric. Food Chem. 22(6): 987–991.

Statistics Canada. 1985. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail (1984-85).

Statistics Canada. 1986. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail (1985-86).

Statistics Canada. 1988. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail (1987–88).

Sullivan, R.G., H.W. Knoche and J.C. Markle. 1980. Photolysis of trifluralin: Characterization of azobenzene and azooxybenzene photodegradation products. J. Agric. Food Chem. 28: 746–755.

Suntio, L.R., W.Y. Shiu, D. Mackay, J.N. Seiber and D. Glotfelty. 1988. Critical review of Henry's law constants for pesticides. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 103: 1–56.

Swann, C.W. and R. Behrens. 1972a. Phytotoxicity of trifluralin vapors from soil. Weed Sci. 20: 143–146.

Swann, C.W. and R. Behrens. 1972b. Trifluralin vapor emission from soil. Weed Sci. 20: 147–149.

Swann, C.W. and R. Behrens. 1972b. Trifluralin vapor emission from soil. Weed Sci. 20: 147–149.

Taylor, A.W. 1978. Post-application volatilization of pesticides under field conditions. J. Air Pollut. Control Assoc. 28(9): 922–927.

Therrien-Richards, S. and D.A. Williamson. 1987. Contamination by pesticides of the La Salle and Assiniboine rivers, Manitoba, Canada. Environmental Protection Service, Western and Northern Region, W&NR 87/88-CP(EP)-1.

Trifluralin. 1989. Regulatory information on pesticide products (RIPP database). CCINFODISK (CD-ROM). Canadian Centre for Occupational Health and Safety, Hamilton, Ontario.

Udoh, D.J. and L.E. Nelson. 1986. Trifluralin-induced chlorosis in sobybean (*Glycine max* L. Merr.) grown on clayey, high pH soils. Plant Soil 96: 175–184.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1984. Health and environmental effects profile for trifluralin. Environmental Criteria and Assessment Office, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, EPA/600/X-84/234.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987a. Guidance for the registration of pesticide products containing trifluralin as the active ingredient. Office of Pesticide Programs, Registration Division, U.S. Environmental Protection Agency.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987b. Trifluralin health advisory. U.S. Environmental Protection Agency, Office of Drinking Water. Draft Report.

Verschueren, K. 1983. Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. 2nd ed. Van Nostrand Reinhold Co., New York.

Waite, D., H. Sommerstad, R. Grover and L.A. Kerr. 1986. South Saskatchewan watershed study (1985 interim report). Environmental Protection Service, Western and Northern Region, W&NR 86/87-CP (EPS)-3.

Wauchope, R.D. 1978. The pesticide content of surface water draining from agricultural fields — A review. J. Environ. Qual. 7: 459–472.

Weber, J.B. 1987. Physical/chemical interactions of herbicides with soil. Proc. 39th Annual California Weed Conference, El Macero, California, 39: 96–109.

Weber, J.B. 1990. Behavior of dinitroaniline herbicides in soils. Weed Technol. 4: 394–406.

Webster, G.R.B., C.F. Shaykewick, S. Kanhai and G.J. Reimer. 1978. Availability of the herbicide trifluralin for control of wild oats as influenced by soil characteristics in four Manitoba soils. Can. J. Soil Sci. 58: 397–404.

Wells, D.E. and A.A. Cowan. 1982. Vertebral dysplasia in salmonids caused by the herbicide trifluralin. Environ. Pollut. (Ser. A) 29: 249–260.

Wheeler, W.B., G.D. Stratton, R.R. Twilley, L.T. Ou, D.A. Carlson and J.M. Davidson. 1979. Trifluralin degradation and binding in soil. J. Agric. Food Chem. 27: 702–706.

White, A.W., Jr., L.A. Harper, R.A. Leonard and J.W. Turnbull. 1977. Trifluralin volatilization losses from a soybean field. J. Environ. Qual. 6(1): 105–110.

WHO (World Health Organization). 1987. Drinking-Water Quality Guidelines for Selected Herbicides. Copenhagen, Denmark.

Williamson, D.A. 1984. A Preliminary investigation into the presence of agricultural pesticides in the La Salle and Assiniboine rivers, Manitoba, Canada. Environmental Management Services Branch, Manitoba Department of Environment and Workplace Safety and Health, Water Standards and Studies Report No. 84–5.

Willis, G.H., R.L. Rogers and L.M. Southwick. 1975. Losses of diuron, linuron, fenac, and trifluralin in surface drainage water. J. Environ. Qual. 4: 399–402.

Willis, G.H., L.L. McDowell, C.E. Murphree, L.M. Southwick and S. Smith, Jr. 1983. Pesticide concentrations and yields in runoff from silty soils in the lower Mississippi valley. J. Agric. Food Chem. 31: 1171–1177.

Woodrow, J.E., D.G. Crosby, T. Mast, K.W. Moilanen and J.N. Seiber. 1978. Rates of transformation of trifluralin and parathion vapors in air. J. Agric. Food Chem. 26: 1312–1316.

Worthing, C.R. and S.B. Walker. 1987. The Pesticide Manual: A World Compendium. 8th ed. British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K.

Yockim, R.S., A.R. Isensee and E.A. Walker. 1980. Behavior of trifluralin in aquatic model ecosystems. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 24: 134–141.

Zayed, S.M.A.D., I.Y. Mostafa, M.M. Farghaly, H.S.H. Ataby, Y.M. Adam and F.M. Mahdy. 1983. Microbial degradation of trifluralin by *Aspergillus carneus*, *Fusarium oxysporum* and *Trichoderma viride*. J. Environ. Sci. Health B18: 253–267.

Zeyer, J. and P.C. Kearney. 1983. Microbial dealkylation of trifluralin in pure culture. Pestic. Biochem. Physiol. 20: 10-18.

CCME

Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada

(avril 1992)

Cet envoi contient :

1) Table des matières (mise à jour)

2) Chapitre 2.0 (révisé : Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

3) Annexe XI

Table des matières

Remarque à l'intention du lecteur

Préface

Remerciements

Introduction

Chapitre 1 — Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable

Chapitre 2 — Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives (révisé, avril 1992)

Chapitre 3 — Vie aquatique d'eau douce

Chapitre 4 — Applications agricoles
- Irrigation
- Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

Chapitre 5 — Approvisionnement en eau industrielle

Chapitre 6 — Données de base sur des paramètres spécifiques
- Paramètres inorganiques
- Paramètres organiques
- Paramètres physiques
- Paramètres radiologiques
- Paramètres biologiques
- Répertoire des paramètres

Annexe I — Glossaire, symboles et abréviations

Annexe II — Membres (anciens et actuels) du Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux (auparavant appelé le Groupe de travail sur les lignes directrices relatives à la qualité des eaux) du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement

Annexe III — Membres du Groupe d'étude

Annexe IV — Facteurs à considérer au moment de se servir des recommandations canadiennes pour élaborer des objectifs de qualité de l'eau spécifiques à un endroit

Annexe V — Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada: mise à jour (septembre 1989)

Annexe VI — Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada: mise à jour (mars 1990)

Annexe VII — Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada: mise à jour (avril 1991)

Annexe VIII — Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada: mise à jour (avril 1991)

Annexe IX — Méthode d'élaboration des recommandations pour la qualité de l'eau en vue de la protection de la vie aquatique (avril 1991)

Annexe X — Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada: mise à jour (mars 1992)

Annexe XI — Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada: mise à jour (avril 1992)

2.0 QUALITÉ ET ASPECTS ESTHÉTIQUES DES EAUX UTILISÉES À DES FINS RÉCRÉATIVES

(révisé, avril 1992)

Table des matières

		Page
2.0	QUALITÉ ET ASPECTS ESTHÉTIQUES DES EAUX UTILISÉES À DES FINS RÉCRÉATIVES	1
2.1	INTRODUCTION	1
2.2	EXIGENCES GÉNÉRALES	1
2.2.1	Santé et sécurité	1
2.2.2	Exigences visuelles, esthétiques	3
2.3	CARACTÉRISTIQUES MICROBIOLOGIQUES	3
2.3.1	Organismes indicateurs de risque pour la santé dans les aires de baignade	3
2.3.1.1	*Escherichia coli* et coliformes fécaux	4
2.3.1.1.1	Recommandation	4
2.3.1.1.2	Justification	4
2.3.1.2	Entérocoques	6
2.3.1.2.1	Recommandation	6
2.3.2.1.2	Justification	6
2.3.1.3	Coliphages	7
2.3.1.3.1	Recommandation	7
2.3.1.3.2	Justification	7
2.3.2	Organismes pathogènes	8
2.3.2.1	*Pseudomonas aeruginosa*	8
2.3.2.2	*Staphylococcus aureus*	8
2.3.2.3	*Salmonella*	8
2.3.2.4	*Shigella*	9
2.3.2.5	*Aeromonas*	9
2.3.2.6	*Campylobacter jejuni*	9
2.3.2.7	*Legionella*	9
2.3.2.8	Virus	9
2.3.2.9	*Giardia lamblia*	10
2.3.2.10	*Cryptosporidium*	10
2.4	ORGANISMES NUISIBLES	10
2.4.1	Recommandation	10
2.4.2	Justification	10
2.4.2.1	Vecteurs et organismes nuisibles	10
2.4.2.2	Plantes vasculaires aquatiques	11
2.4.2.3	Phytoplancton	11
2.5	CARACTÉRISTIQUES PHYSIQUES ET CHIMIQUES	12
2.5.1	pH	12
2.4.2.1	Vecteurs et organismes nuisibles	12
2.5.1.1	Recommandation	12
2.5.1.2	Justification	12
2.5.2	Température	12
2.5.2.1	Recommandation	12
2.5.2.2	Justification	12
2.5.3	Salinité	13

Table des matières (suite)

		Page
2.5.4	Esthétique	13
2.5.4.1	Recommandation	13
2.5.5	Limpidité et pénétration de la lumière	13
2.5.5.1	Recommandation	13
2.5.5.2	Justification	13
2.5.6	Turbidité	14
2.5.6.1	Recommandation	14
2.5.6.2	Justification	14
2.5.7	Couleur	14
2.5.7.1	Recommandation	14
2.5.7.2	Justification	14
2.5.8	Huiles et graisses	14
2.5.8.1	Recommandation	14
2.5.8.2	Justification	14
2.5.9	Caractéristiques chimiques	15
2.5.9.1	Matières inorganiques	15
2.5.9.2	Matières organiques	15
2.6	ÉCHANTILLONNAGE	15
2.7	RÉFÉRENCES	15

Liste des tableaux

Tableau		Page
2-1	Caractéristiques importantes concernant la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives	1
2-2	Sommaire - Recommandations concernant la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives	2

2.0 QUALITÉ ET ASPECTS ESTHÉTIQUES DES EAUX UTILISÉES À DES FINS RÉCRÉATIVES

2.1 INTRODUCTION

Les eaux utilisées à des fins récréatives sont des eaux de surface consacrées essentiellement à la pratique de sports et où l'usager entre souvent en contact direct avec l'eau, soit dans l'exercice même de l'activité, soit en rapport avec l'activité, par exemple la baignade et la planche à voile. Il existe d'autres utilisations récréatives comme la navigation de plaisance et la pêche, dans lesquelles le contact entre le corps et l'eau est en général moins fréquent.

Les recommandations contenues dans le présent chapitre portent principalement sur les dangers possibles pour la santé de l'utilisation des plans d'eau à des fins récréatives, mais traitent également d'esthétique et de désagrément. Les dangers pour la santé associés à un contact direct avec l'eau lors d'activités récréatives comprennent les infections transmises par des microorganismes pathogènes et les blessures découlant d'une visibilité réduite en eau trouble.

Les caractéristiques de qualité des eaux utilisées à des fins récréatives sont données au tableau 2-1. Des Recommandations au sujet de la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives au Canada, préparées pour le Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail (Santé et Bien-être social Canada 1990) sont résumées dans le tableau 2-2.

L'échantillonnage et l'énumération des indicateurs microbiologiques de qualité des eaux utilisées à des fins récréatives sont analysés dans les Recommandations au sujet de la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives au Canada (Santé et Bien-être social Canada 1990).

2.2 EXIGENCES GÉNÉRALES

2.2.1 Santé et sécurité

Les eaux utilisées à des fins récréatives devraient présenter peu de dangers microbiologiques, chimiques et physiques, par exemple être assez limpides, pour assurer que le risque pour la santé et la sécurité de l'usager est négligeable (Santé et Bien-être social Canada 1990).

Tableau 2-1. Caractéristiques importantes concernant la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives

Caractéristiques	Natation[1]	Autres
Microbiologiques		
Organismes indicateurs		
Escherichia coli		
Coliformes fécaux	x	
Entérocoques	x	
Coliphages	x	
Organismes pathogènes	x	
Pseudomonas aeruginosa	x	
Staphylococcus aureus	x	
Salmonella	x	
Shigella	x	
Aeromonas	x	
Campylobacter jejuni	x	
Legionella	x	
Virus	x	
Giardia lamblia	x	
Chryptosporidium	x	
Organismes nuisibles		
Vecteurs et ortanismes nuisibles	x	x
Plantes vasculaires aquatiques	x	x
Phytoplancton	x	x
Physiques et chimiques		
pH	x	
Température	x	
Esthétique	x	x
Huile, débris	x	x
Limpidité	x	
Turbidité	x	
Couleur	x	

[1] La natation comprend aussi la planche à voile, le ski nautique, les sports en eaux vives, la plongée sous-marine et la voile en dériveur.

Tableau 2-2. Sommaire—Recommandations concetnant la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives

Paramètre	Recommandation
Bactériologique *Escherichia coli* et coliformes fécaux	Les moyennes géométriques d'au moins cinq échantillons prélevés au cours d'une période d'au plus 30 jours devraient être inférieures à 2000 *E. coli* par litre. Il faut reprendre l'échantillonnage si un des échantillons contient plus de 4000 *E. coli* par litre.
Entérocoques	Les moyennes géométriques d'au moins cinq échantillons prélevés au cours d'une période d'au plus 30 jours ne devfraient pas dépasser 350 entérocoques par litre. Il faut reprendre l'échantillonnage si un échantillon contient plus de 700 entérocoques par litre. Se référer au texte pour plus d'informations.
Coliphages pathogènes	Se référer au texte
Pseudomonas aeruginosa	Se référer au texte
Staphlococcus aureus	Se référer au texte
Salmonella	Se référer au texte
Shigella	Se référer au texte
Aeromonas	Se référer au texte
Campyulobacter jejuni	Se référer au texte
Legionella	Se référer au texte
Virus	Se référer au texte
Giardia lamblia	Se référer au texte
Cryptosporidium	Se référer au texte
Esthétique	L'eau doit être exempte de : - matériaux pouvant se déposer et former un dépôt désagréable; - débris, pétrole, écume et autres substances flottantes; - Substances qui confèrent à l'eau une couleur, une odeur ou un goût désagréable, ou la rendent trouble; - substances et conditions, ou combinaison de ces deux facteurs, en proportions telles qu'il y ait production de vie aquatique indésirable.
Température	Lescaractéristiques thermiques de l'eau ne devraient pas entraîner une augmentation ou une diminution sensibles de la température interne du corps des baigneurs et des nageurs.
Limpidité	L'eau doit être suffisamment limpide pour qu'un idsque de Secchi y soit visible à 1,2 m de profondeur au moins.
pH	5,0-9,0, pourvu que, lorsque le pH de l'eau atteint des valeurs limites, son pouvoir tampon soit très faible.
Turbidité[1]	La turbidité de l'eau ne doit pas dépasser la turbidité naturelle de 5,0 UTN lorsque la turbidité est faible (<50 UTN).
Huiles et graisses	La teneur en huiles et en produits pétrochimiques ne doit pas être telle : - qu'ils forment un film visible ou des reflets ou encore qu'ils colorent la surface; - qu'ils puissent être décelés à l'odeur; ou - qu'ils puissent former sur les rives et sur les fonds des dépôts visibles ou décelables à l'odeur.
Plantes aquatiques	Il ne devrait pas y avoir de plantes en suspension dans l'eau ou enracinées, susceptibles d'incommoder les baigneurs; des bancs serrés de plantes pourraient nuire à d'autres activités comme la navigation de plaisance et la pêche.

[1] Singleton 1986.
Source : Santé et Bien-être Canada 1990.

Le risque d'infection est déterminé d'après plusieurs facteurs : (1) résultats d'évaluations de l'hygiène du milieu; (2) résultats d'études épidémiologiques; (3) niveaux des organismes indicateurs, et (4) présence d'organismes pathogènes (Santé et Bien-être social Canada 1990).

La National Academy of Sciences (NAS 1977) a établi une liste des caractéristiques idéales des organismes qui sont indicateurs de contamination fécale :

1. utilisables dans tous les types d'eau;
2. présents dans les eaux d'égout et les eaux polluées lorsque des organismes pathogènes sont présents;
3. présents en nombres qui sont corrélés avec le degré de pollution;
4. présents en plus grand nombre que les organismes pathogènes;
5. ne prolifèrent pas en milieu aquatique;
6. survivent plus longtemps dans l'environnement que les organismes pathogènes;
7. absents dans les eaux non polluées;
8. faciles à détecter par des méthodes de laboratoire simples et précises; et
9. inoffensifs pour les personnes et les animaux.

2.2.2 Exigences visuelles, esthétiques

Le milieu immédiat des plans d'eau utilisés à des fins récréatives est de première importance, car la campagne environnante a un effet visuel énorme sur l'agrément que peuvent procurer lacs et rivières, que l'activité exige une participation physique active ou passive, comme la contemplation d'un paysage.

Dans les eaux septentrionales, la baignade n'est pas une activité récréative importante, et des facteurs autres que microbiologiques sont importants pour déterminer si des lacs et des rivières et les environs conviennent à des activités récréatives. L'impact visuel de l'ensemble de la région est aussi important que la qualité de l'eau.

Les plans d'eau subissent les effets de nombreuses activités : coupe de bois, exploitation minière, assèchement de marais, dragage, construction de barrages, ruissellement agricole, déchets industriels et municipaux, érosion des terres, construction de routes et lotissement. Ces facteurs doivent tous être pris en compte dans les régions où la nature est belle et où de nombreuses activités récréatives sont pratiquées par des Canadiens et des touristes étrangers.

2.3 CARACTÉRISTIQUES MICROBIOLOGIQUES

2.3.1 Organismes indicateurs de risque pour la santé dans les aires de baignade

Plusieurs organismes ont été étudiés comme indicateurs de risque pour la santé dans les aires de baignade. Les coliformes fécaux ont été utilisés comme indicateurs de pollution fécale pendant de nombreuses années parce qu'ils sont faciles à dénombrer, mais les dénombrements ne sont pas en corrélation évidente avec l'incidence de troubles gastro-intestinaux, et l'utilisation de ces bactéries a été abandonnée. Les améliorations récentes apportées aux techniques de détection et de mesure permettent l'utilisation d'organismes qui donnent une indication plus fiable du risque pour la santé. Ces organismes comprennent les entérocoques et le coliforme fécal *Escherichia coli*. L'organisme pathogène *Pseudomonas aeruginosa*, qui cause des infections d'oreilles (*otites externes*) est un organisme pathogène opportuniste et ne devrait pas être classé comme organisme indicateur; cependant, il est parfois utilisé à cette fin.

Certaines provinces canadiennes, la Commission mixte internationale, l'U.S. Environmental Protection Agency et certains états américains ont recommandé, ou sont sur le point de recommander, l'utilisation d'un ou de plusieurs des organismes *E. coli*, entérocoques et *P. aeruginosa*, comme organismes indicateurs pour l'évaluation du risque pour la santé des eaux de baignade. Les études récentes s'appuyant sur ces organismes permettent une évaluation plus exacte du risque de maladies causées par une exposition à des organismes pathogènes sur des plages utilisées à des fins de baignade. Dufour (1984) a démontré l'existence d'une corrélation linéaire directe entre le taux

saisonnier de troubles gastro-intestinaux associés à la baignade et les densités de *E. coli* et d'entérocoques. Les deux organismes pourraient être utilisés comme indicateurs fiables de contamination fécale. Dans l'édition de 1990 des Recommandations au sujet de la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives au Canada (Santé et Bien-être social Canada 1990), ces éléments ont été pris en compte.

Le texte qui suit traite des recommandations au sujet des caractéristiques microbiologiques des plages de baignade telles que contenues dans les Recommandations au sujet de la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives au Canada (Santé et Bien-être social Canada 1990). Il faut noter que certaines provinces peuvent avoir des exigences plus rigoureuses qui se rapportent directement à des conditions locales.

Certaines procédures utilisées dans l'évaluation de la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives ont été examinées par un comité responsable de la gestion des bassins hydrographiques de la region torontoise. (1) élaboration d'une méthode pour évaluer l'effet des densités bactériennes par temps humide dans l'interprétation des objectifs de qualité des eaux; (2) sélection de stations d'échantillonnage en fonction de la source et des points d'utilisation des eaux et de facteurs influant sur le transport de bactéries dans les ruisseaux et les rivières; (3) contrôle des phases sédimentaires pour permettre des calculs de bilan massique détaillés; (4) estimation des taux de croissance et de décroissance bactérienne; et (5) apports bactériens d'autres sources comme la faune aquatique, les mammifères, etc. (Comité de direction de la stratégie de gestion des bassins versants de la région torontoise 1985).

2.3.1.1 *Escherichia coli* et coliformes fécaux

2.3.1.1.1 Recommandation

La moyenne géométrique d'au moins cinq échantillons, prélevés au cours d'une période ne dépassant pas 30 jours, ne devrait pas dépasser 2000 *E. coli* par litre. L'échantillonnage devrait être repris dès qu'un échantillon dépasse 4000 *E. coli* par litre. Lorsque l'expérience montre que 90 % ou plus des coliformes fécaux sont des *E. coli*, on peut dénombrer soit les coliformes fécaux, soit *E. coli*. Lorsque moins de 90 % des coliformes fécaux sont des *E. coli*, seuls ces derniers peuvent être dénombrés (Santé et Bien-être social Canada 1990).

2.3.1.1.2 Justification

Pendant plusieurs années, des spécialistes canadiens de la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives ont reconnu que *E. coli* était le meilleur indicateur de contamination fécale (Santé et Bien-être social Canada 1983). Cependant, comme son dénombrement repose sur des techniques complexes, laborieuses et coûteuses, il a été établi que les coliformes totaux et, plus récemment, les coliformes fécaux seraient les indicateurs de contamination fécale.

Le perfectionnement des méthodes de dénombrement de *E. coli* dans les eaux tant douces que salées a suscité une réévaluation de l'utilisation de cette bactérie pour contrôler la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives (Santé et Bien-être social Canada 1990). *Echerichia coli* constitue environ 90 % des coliformes dans les excréments humains, le reste étant constitué par *Klebsiella* spp. (1,5 %) par *Enterobacter et Citrobacter* spp. (1,7 % ensemble) (Dufour 1977). Les études de Geldreich (1970) ont démontré que les coliformes fécaux représentent 93 à 99 % des coliformes dans les excréments humains, ceux de la volaille, des chats, des chiens et des rongeurs.

Même si *E. coli* reste indiscutablement le meilleur indicateur fécal, certains essais de dénombrement des coliformes fécaux portent sur *Klebsiella* spp., qui se retrouve ailleurs que dans les excréments. Des études ont montré que *Klebsiella* spp. pouvait survivre et se reproduire dans des milieux riches en matières organiques, par exemple des eaux qui reçoivent des effluents d'usines de pâtes et papiers (Santé et Bien-être social Canada 1990). Un examen de la documentation sur *Klebsiella*, réalisé par Duncan (1988), a établi que rien n'indique que des infections collectives ont été causées par une exposition à *Klebsiella* spp. dans l'environnement naturel.

Il a été démontré que le sol est plus ou moins contaminé par des coliformes fécaux provenant d'animaux (Geldreich et coll. 1962; Van Donsel et coll. 1967) ce qui contribuerait à une bonne part de la pollution des eaux pluviales (Environnement Canada/OME 1978; Qureshi et Dutka 1979) et des eaux utilisées à des fins récréatives (Bastein et coll.

1974; Cabelli 1977). Les eaux de ruissellement des quartiers résidentiels sont en général aussi contaminées par les coliformes fécaux et des pathogènes que les eaux d'égout diluées (Qureshi et Dutka 1979), et peuvent donc être très dangereuses pour la population lorsqu'elles sont rejetées dans les eaux utilisées à des fins récréatives. Pour résoudre ce problème, certaines villes canadiennes possédant des plages en milieu urbain ont adopté des politiques de fermeture des plages basées sur les statistiques de précipitation.

Plusieurs compétences et organismes ont instauré des règlements ou des limites concernant les coliformes fécaux. Nombre d'organismes, en plus de limiter la moyenne géométrique, précisent également que pas plus qu'un certain pourcentage (habituellement 10 %) ne doit dépasser une limite particulière (habituellement le double de la moyenne établie). Il se peut que des autorités provinciales veuillent inclure cette condition additionnelle dans leurs recommandations ou leurs règlements. Il a été signalé que les coliformes fécaux sont en général assez dispersés si bien que ce pourcentage, plutôt que la moyenne établie, est le facteur le plus souvent dépassé (Fuhs 1975).

Les virus ont suscité beaucoup d'intérêt comme source de danger associé à l'utilisation des eaux à des fins récréatives; malheureusement, l'incidence relative des virus et des coliformes fécaux n'a pas été constante. Il est en général convenu, pour l'instant, que la plupart des indicateurs bactériologiques ne présentent pas une forte corrélation avec les niveaux de virus, même si la présence d'une grande quantité de coliformes peut indiquer la présence probable de virus entériques. Toutefois, l'inverse (absence de coliformes fécaux indiquant une absence de virus entériques) ne peut être confirmé (Berg et Metcalf 1978).

Pour en arriver à des recommandations logiques sur le plan microbiologique concernant les eaux utilisées à des fins récréatives, il faut établir qu'un certain degré de risque pour la santé est associé à un certain niveau de contamination. Encore une fois, comme les organismes pathogènes sont dispersés et difficiles à quantifier, les coliformes fécaux, dont *E. coli*, ont été utilisés dans toutes les grandes études épidémiologiques. Seyfried et coll. (1985a, 1985b) ont mené une recherche sur 10 plages de l'Ontario. Au total, 8402 baigneurs et non baigneurs ont été interviewés pour déterminer la fréquence des troubles respiratoires, gastrointestinaux, oculaires, auditifs, cutanés et allergiques. Ces troubles étaient en gros 2,4 fois plus fréquents chez les baigneurs qui plongeaient la tête dans l'eau que chez les autres. Il s'est avéré qu'il y avait une corrélation entre les troubles et les comptes de coliformes fécaux même si les densités moyennes de coliformes fécaux dans l'eau se situaient dans les limites acceptées. Aux États-Unis, une série d'études épidémiologiques contrôlées ont été effectuées par l'Environmental Protection Agency sur des plages bordant des plans d'eau tant salée (Cabelli 1983) que douce (Dufour 1984). Un résumé des études et une présentation des critères proposés pour les eaux utilisées à des fins récréatives ont été publiés (U.S. EPA 1986).

Même si la plupart des eaux canadiennes utilisées à des fins récréatives sont très saines sur le plan microbiologique, certaines eaux sont contaminées pendant une partie ou la totalité de la saison de la baignade. Le dénombrement de coliformes fécaux varie de près de 0 par 100 mL dans les endroits isolés à plusieurs milliers par 100 mL dans les zones directement touchées par des effluents d'égout (Payment et coll. 1982; OME 1984; Williamson 1988; Smith 1988). Dans les eaux tempérées utilisées à des fins récréatives, 63 à 100 % des coliformes fécaux semblent être des *E. Coli*, mais cet intervalle peut varier selon le degré de contamination par des effluents industriels, particulièrement ceux des usines de pâtes et papiers et de textile. On a dénombré *Escherichia coli* sur plusieurs plages affectées à la baignade au Manitoba et en Ontario (Sekla et coll. 1987; Brodsky 1989; Palmateer 1989; Young 1989).

En résumé :

1. En eau douce, *E. coli* est le meilleur indicateur de contamination fécale par des animaux à sang chaud, dont les humains.

2. *Klebsiella* n'est pas un bon indicateur de contamination fécale, mais peut être très concentré dans certains déchets industriels (p. ex., usines de pâtes et papiers, usines de transformation alimentaire). Il est peu susceptible de causer une infection ou une maladie chez des sujets en santé.

3. Lorsqu'il est évident que plus de 90 % des coliformes fécaux sont constitués de *E. coli*, les dénombrements de *E. coli* et de coliformes fécaux sont considérés équivalents.

4. La présence de E. coli est associée à des troubles chez des baigneurs, mais son absence ne peut être associée à un risque nul de troubles (Santé et Bien-être social Canada 1990).

2.3.1.2 Entérocoques

2.3.1.2.1 Recommandation

La moyenne géométrique d'au moins cinq échantillons, prélevés au cours d'une période ne dépassant pas 30 jours, ne devrait pas être supérieure à 350 entérocoques par litre. L'échantillonnage devrait être repris lorsqu'un échantillon titre plus de 700 entérocoques par litre. Cependant, s'il peut être démontré que *E. coli* ou des coliformes fécaux peuvent indiquer adéquatement la présence de contamination fécale en eau salée, la limite maximale de coliformes fécaux ou de *E. coli* pour les eaux douces peut être utilisée. En cas de doute, il faudrait doser pour les deux types d'indicateurs dans des échantillons pendant des périodes prolongées pour déterminer s'il existe une relation positive (Santé et Bien-être social Canada 1990).

2.3.1.2.2 Justification

Le terme entérocoque s'entend des espèces du groupe des streptocoques fécaux qui comprend *Streptococcus faecium* et *S. faecalis*. Ils abondent autant dans les excréments des humains que dans les excréments des animaux. *Streptococcus avium* et *S. gallinarium*, présents surtout dans les excréments d'oiseaux, sont aussi classés comme entérocoques dans le manuel de bactériologie systématique de Bergey (1986). Les recommandations antérieures sur la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives (Santé et Bien-être social Canada 1983) portent sur l'ensemble du groupe des streptocoques fécaux, autant les entérocoques que les autres espèces. Comme le sous-groupe non entérococcique comprend les espèces qui ne se trouvent normalement que dans les excréments d'animaux (p. ex. *S. bovis*, *S. equinis*), le sous-groupe entérococcique le plus spécifique sera visé dans les recommandations de 1990. Cependant, la présence de microorganismes pathogènes caractéristiques des excréments d'animaux peut aussi indiquer la présence de microorganismes pathogènes infectieux chez l'homme comme chez les animaux (Santé et Bien-être social Canada 1990).

Dans le passé, le rôle principal des streptocoques fécaux, exprimé sous la forme du rapport des coliformes fécaux aux streptocoques fécaux, était celui d'indicateur de la nature de la source fécale (Geldreich 1976; Clausen et coll. 1977). Cependant, de nombreux facteurs comme le taux de mortalité différentiel entre ces deux groupes dans le milieu naturel rendent l'utilisation courante de ce rapport très discutable, voire inexact. Une expérience récente révèle que l'identification d'isolats entérococciques renseigne davantage sur le type, la source et le degré de contamination fécale (Rutkowski et Sjogren 1987).

De tous les microorganismes considérés comme indicateurs appropriés de qualité des eaux utilisées à des fins récréatives, les entérocoques possèdent les caractéristiques qui se rapprochent le plus des caractéristiques souhaitables présentées à la section 2.2.1. Les entérocoques sont exclusivement associés aux déchets fécaux. Ils survivent beaucoup plus longtemps que les autres indicateurs dans l'eau et les sédiments (McFeters et coll. 1974; Lessard et Sieburth 1983). Ils sont aussi plus résistants au traitement des eaux d'égout, notamment la chloration, et pourraient donc être des indicateurs plus précis de survie des pathogènes et des virus entériques (Cohen et Shuval 1973). En outre, Cabelli (1983) a démontré l'existence d'une forte corrélation entre la concentration des entérocoques dans les eaux marines et le risque d'infection gastro-intestinale.

Une série d'études épidémiologiques poussées ont été effectuées aux États-Unis en cinq emplacements : trois en eau salée et deux en eau douce (U.S. EPA 1986). Deux plages ont été choisies à chaque endroit, une relativement peu polluée et l'autre exposée à une contamination fécale ponctuelle ou non ponctuelle. Des taux de symptômes gastro-intestinaux ont été établis pour la population des baigneurs et des non-baigneurs, pour l'ensemble de la saison de la baignade. La plus forte corrélation avec ces symptômes sur les plages marines a été la corrélation avec les entérocoques. Forte de ces résultats, l'U.S. EPA a proposé que sur les plages marines, la moyenne géométrique d'entérocoques de 30 jours ne devrait pas dépasser 35 par 100 mL.

Peu d'études ont été publiées au Canada sur la distribution des streptocoques et des entérocoques fécaux dans le milieu marin. Dans une étude qui se poursuit sur l'utilisation des entérocoques comme indicateurs appropriés de la qualité de l'eau sur les

plages récréatives marines, Gibson et Smith (1988) ont établi la distribution des entérocoques pour 26 plages de la région de Vancouver. À peine 1,6 % des moyennes géométriques de 30 jours dépassaient la limite de 35 entérocoques par 100 mL proposée par l'U.S. EPA. En 1988, les concentrations de streptocoques fécaux ont aussi été contrôlées sur huit plages marines le long du détroit de Northumberland au Nouveau-Brunswick (Allen 1989). La moyenne géométrique générale n'était que de 3,5 par 100 mL, et il n'y avait aucun streptocoque fécal dans 60 % des échantillons.

En résumé :

1. Dans les eaux marines, le groupe des entérocoques est le meilleur indicateur de contamination fécale par des animaux à sang chaud.

2. Les coliformes fécaux survivent mal en milieu marin et constituent ainsi des indicateurs peu fiables de contamination fécale.

3. Les entérocoques survivent plus longtemps que les coliformes fécaux en milieu marin et sont donc préférables lorsqu'il s'écoule un temps considérable entre le rejet d'effluents municipaux et l'arrivée de l'eau contaminée au site de baignade, ou lorsqu'une distance considérable sépare la source de pollution fécale de la zone de baignade.

4. Il existe une corrélation positive entre le taux de troubles gastro-intestinaux et le niveau d'entérocoques en eau salée, mais l'absence d'entérocoques n'indique pas que le risque est nul.

5. D'après l'étude épidémiologique de l'U.S. EPA, une moyenne géométrique saisonnière de 35 entérocoques par 100 mL correspond à un taux de troubles gastro-intestinaux saisonniers de 1 a 2 %. Comme les coliformes fécaux survivent mal en eau salée, l'utilisation de la limite maximale pour les eaux douces peut se traduire par une augmentation du risque de troubles (Santé et Bien-être social Canada 1990).

2.3.1.3 Coliphages

2.3.1.3.1 Recommandation

Aucune limite n'est prescrite pour les coliphages dans les eaux utilisées à des fins récréatives.

2.3.1.3.2 Justification

Les coliphages ont été proposés comme indicateurs de la présence de pathogènes entériques, en particulier lorsqu'il s'écoule plus de 24 h entre le prélèvement des échantillons d'eau et leur arrivée au laboratoire. Des études ont montré que de 3 a 9 coliformes fécaux = 1 coliphage et certains ont proposé que la présence de 200 coliphages par litre est une indication d'une eau dégradée (Dutka 1986); cependant, certains auteurs affirment qu'il faut poursuivre les recherches pour confirmer que les coliphages sont des indicateurs fiables (McNeill 1985). La méthode de détection des coliphages (à l'étape d'expérimentation) et les formules d'estimation du nombre de coliformes fécaux à partir des dénombrements de coliphages sont décrites dans l'American Public Health Association's Standard Methods (Greenberg et coll. 1985; Clesceri et coll. 1989).

Coliphage est le terme donné aux virus qui sont infectieux et qui se reproduisent dans les coliformes fécaux, les coliformes et *E. coli*. Comme les coliphages ne se reproduisent que dans ces organismes, la présence de coliphages indique aussi la présence probable de ces indicateurs.

Les coliphages sont rejetés en grand nombre par les humains et les autres animaux à sang chaud. Leur présence indique la présence de matières fécales qui pourraient contenir des entérovirus pathogènes survivants. Certains coliphages résistent davantage aux intempéries et à la chloration que la plupart des entérovirus, de sorte qu'on peut supposer que ces derniers ont été éliminés s'il est impossible de deceler des coliphages. Cependant, il arrive que la détection de coliphages ne soit pas une indication fiable de la présence d'entérovirus (U.S. EPA 1984).

Il est plus facile de détecter des coliphages que des entérovirus dans l'eau parce que :

1. ils sont plus abondants que les entérovirus dans les matières fécales et donc dans les eaux contaminées par des matières fécales; et

2. ils peuvent être isolés et dénombrés par des moyens relativement simples et en moins de temps qu'il ne faut pour les entérovirus (les dénombrements de coliphages peuvent souvent être réalisés en moins de 4 à 6 h, tandis qu'il faut

de 7 à 8 jours pour dénombrer des entérovirus [Kott et coll. 1978]).

Il peut être utile d'intégrer un dénombrement de coliphages dans l'évaluation permanente de l'incidence de la pollution fécale sur les eaux utilisées à des fins récréatives (Santé et Bien-être social Canada 1990). Si les coliphages sont utilisés comme indicateurs, il est essentiel que la méthode adoptée pour les détecter soit la même chaque fois (même milieu et même type de membrane), car toute modification influera sur les dénombrements. La technique utilisée doit être approuvée. Dutka et coll. (1987) ont proposé que le taux de coliphages dans les eaux douces utilisées à des fins récréatives ne devrait pas dépasser 20 UFP (unités formant des plaques) par 100 mL.

2.3.2 Organismes pathogènes

Aucune limite maximale n'a été proposée dans les Recommandations au sujet de la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives au Canada de 1990 (Santé et Bien-être social Canada 1990) en ce qui concerne les organismes microbiologiques suivants : *Pseudomonas aeruginosa; Salmonella; Shigella; Staphylococcus aureus; Campyulobacter jejuni; Legionella* spp.; et les virus. Une partie ou l'ensemble de ces organismes devraient être contrôlés lorsqu'il est jugé nécessaire d'obtenir une évaluation plus complète de la qualité de certaines zones récréatives où il y a contact avec l'eau (Santé et Bien-être social Canada 1990).

2.3.2.1 *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa est un organisme potentiellement pathogène; il cause diverses infections dont des éruptions cutanées et est le principal agent étiologique d'infection de l'oreille externe (otitis externa) chez les nageurs. Une relation a été établie entre les nombres de *P. aeruginosa* dans l'eau et l'incidence d'infections d'oreilles (McNeill 1985).

L'incidence de *Pseudomonas aeruginosa* dans les excréments humains est faible chez les sujets en santé (Hoadley 1977), et l'organisme est rarement isolé dans les excréments d'animaux inférieurs (Wheater et coll. 1979). Il est présent sur les plantes et le sol, et pourrait être présent dans les eaux de ruissellement de surface (McNeill 1985). Les concentrations de *P. aeruginosa* dans l'eau dépendent aussi de l'origine des eaux d'égout. On a le plus souvent isolé *Pseudomonas aeruginosa* en faibles nombres dans les eaux douces utilisées à des fins récréatives (Santé et Bien-être social Canada 1990). Les concentrations de *P. aeruginosa* sur les plages de baignade dépendent de la densité des baigneurs. Si la bactérie est présente dans l'eau, une immersion de l'oreille permettra la colonisation ou l'infection du canal auditif, même si le processus exact d'infection reste inconnu (Seyfried et Cook 1984).

L'utilisation de *P. aeruginosa* est une composante essentielle de toute étude détaillée des plages réservées à la baignade (Tobin 1986). Les concentrations de *P. aeruginosa* dans les eaux utilisées à des fins récréatives en Ontario varient de 0 par 100 mL à plus de 100 par 100 mL. La médiane se situe en général à moins de 1 par 100 mL (MOE 1984).

2.3.2.2 *Staphylococcus aureus*

L'échantillonnage de cet organisme devrait être effectué lorsqu'il y a des signes épidémiologiques ou autres de sa présence dans des eaux utilisées à des fins récréatives, dans le but d'évaluer les dangers d'utilisation excessive des eaux et de transfert d'organismes pathogènes d'une personne à l'autre.

Staphylococcus aureus peut survivre pendant de longues périodes même s'il ne peut se développer dans l'eau. On le trouve dans les sécrétions de la bouche et du nez, ainsi que sur la peau des baigneurs. Il est responsable de nombreuses infections, dont celles des coupures et des égratignures, et il semble y avoir une relation entre le nombre de baigneurs et la concentration de staphylocoques dans l'eau, même s'il ne semble pas y avoir une relation importante entre la maladie des baigneurs et la concentration de *S. aureus* dans l'eau. La présence de *Staphylococcus aureus* a été observée régulièrement en faibles nombres sur de nombreuses plages utilisées à des fins récréatives, les concentrations variant entre 7 et 49 par 100 mL sur sept plages du lac Huron, et entre 10 et 122 par 100 mL sur les plages du lac Ontario.

2.3.2.3 *Salmonella*

Toutes les espèces *Salmonella* (entérobactériacées) sont pathogènes, et il y a danger pour la santé lorsque des peuplements de Salmonella sont

systématiquement isolés dans une aire de baignade. Les symptômes de la salmonellose sont : gastro-entérite, fièvre entérique et septicémie. Onze pour-cent des échantillons provenant de cours d'eau non pollués et 35 % de ceux provenant de cours légèrement pollués contenaient des concentrations de *Salmonella*. Une relation entre la présence de *Salmonella* et les concentrations de coliformes fécaux dans l'eau a été établie, et la bactérie peut être systématiquement isolée dans des eaux de surface où les concentrations de coliformes fécaux dépassent 200 par 100 mL. Les sources de *Salmonella* sont diverses et comprennent les effluents des usines de traitement des eaux d'égout, les effluents des usines de transformation des aliments et les eaux pluviales (Santé et Bien-être social Canada 1990).

Salmonella typhimurium peut survivre plus longtemps que *Escherichia coli* dans des eaux douces et estuariennes. On a isolé *Salmonella* en plus grand nombre dans des sédiments que dans les eaux sus-jacentes (Santé et Bien-être social Canada 1990).

Salmonella typhimurium peut servir comme paramètre auxiliaire pour aider les organismes de réglementation à déterminer le risque que comporte pour la santé l'utilisation d'un plan d'eau à des fins récréatives.

2.3.2.4 *Shigella*

La shigellose (dysenterie) peut être transmise par contact entre deux personnes, par une eau de consommation de mauvaise qualité ou par des aliments contaminés, et sa transmission à l'occasion d'un bain dans des eaux contaminées a été signalée à quelques reprises. On peut isoler *Shigella* dans les excréments d'animaux à sang chaud et dans les eaux d'égout. Les organismes de réglementation peuvent l'utiliser comme un paramètre auxiliaire pour déterminer le risque que comporte pour la santé l'utilisation de certaines eaux à des fins récréatives, même si aucune méthode d'isolation de *Shigella* n'a été normalisée et si son dénombrement courant n'est pas pratique (Santé et Bien-être social Canada 1990).

2.3.2.5 *Aeromonas*

Aeromonas est la cause de nombreux types d'infection, dont la diarrhée et l'infection des blessures et des tissus mous (Santé et Bien-être social Canada 1990). Des espèces *Aeromonas* peuvent être isolées dans les excréments des animaux à sang chaud, les eaux d'égout, les eaux douces et les eaux salées au voisinage d'eaux douces. L'eau semble un habitat naturel d'*Aeromonas*, et cet organisme ne devrait pas être utilisé comme indicateur de pollution fécale ou comme indicateur de la qualité de l'eau dans les aires de baignade. Il ne devrait être utilisé que dans des recherches epidémiologiques (Santé et Bien-être social Canada 1990).

2.3.2.6 *Campylobacter jejuni*

Cette bactérie est une des causes de la diarrhée. Elle peut être isolée dans l'eau, la boue, le bétail, les chiens, les chats et les oiseaux, même si la plupart des infections sont dues à une consommation d'eau et non à une activité récréative dans l'eau, de sorte qu'aucune limite n'a été prescrite pour les aires de baignade. L'eau peut constituer un milieu de croissance important et est un véhicule établi pour la transmission de *Campylobacter* chez l'homme et les animaux domestiques. Il y a risque pour la santé si des colonies de *Campylobacter* sont systématiquement isolées dans une aire de baignade (Santé et Bien-être social Canada 1990).

2.3.2.7 *Legionella*

Legionella est une bactérie aquatique naturelle et ne peut être utilisée comme indicateur pour déterminer si une eau est utilisable à des fins récréatives (Santé et Bien-être social Canada 1990).

2.3.2.8 Virus

Aucune limite n'est recommandée pour les virus dans les eaux utilisées à des fins récréatives, mais un échantillonnage devrait être effectué lorsqu'il existe des signes épidémiologiques ou autres de leur présence dans des eaux utilisées à des fins récréatives (Santé et Bien-être social Canada 1990).

Les virus sont des microorganismes submicroscopiques qui sont incapables de se reproduire à l'extérieur de leur hôte normal. Parmi la centaine et plus de virus entériques qui sont excrétés dans les excrements et qui peuvent se retrouver dans des eaux utilisées à des fins récréatives, certains peuvent demeurer infectieux pendant plusieurs mois dans l'eau et les sédiments. La dose infectieuse de virus est au moins d'un ordre de grandeur inférieur à

celle des bactéries (Santé et Bien-être social Canada 1990).

Les virus proviennent des déchets animaux, des eaux d'égout municipales et d'autres sources de déchets humains. La concentration de virus dans l'eau peut varier considérablement pendant de courtes périodes, de sorte que les rapports des virus aux coliformes fécaux (dont les concentrations sont plus stables) ne peuvent être utilisés pour évaluer le risque d'infection; des virus ont été trouvés dans les eaux où des coliformes fécaux n'ont pu être détectés (Santé et Bien-être social Canada 1990).

2.3.2.9 *Giardia lambila*

Les autorités des aires récréatives sont de plus en plus conscientes du risque d'infection par *Giardia lambila* (protozoaire). À peine 10 kystes du parasite sont réputés avoir causé la giardiase. Les symptômes prennent de 10 à 15 jours avant d'apparaître et peuvent varier d'une diarrhée bénigne à grave, accompagnée de crampes, à l'anorexie. La forme aiguë dure quelques jours, mais la maladie peut durer jusqu'à 7 semaines. La giardiase contractée dans l'eau a suscité beaucoup d'intérêt dernièrement, car des foyers ont été localisés autant dans des eaux limpides que dans des eaux potables contaminées par des eaux d'égout (Lin 1985). Le castor est l'un des animaux porteurs du parasite les plus communs.

Giardia résiste davantage à la chloration que les organismes indicateurs, les bactéries pathogènes et les virus (Sobsey 1989); ainsi, les dénombrements de coliformes fécaux ne peuvent être utilisés comme indicateurs de contamination par des protozoaires des eaux utilisées des fins récréatives. Les campeurs et les villégiateurs peuvent tuer les kystes infectieux en faisant bouillir l'eau (Laird et coll. 1980; Erlandsen et Meyer 1984). L'utilisation d'un filtre de moins de 5 m est aussi efficace (Robertson 1991).

2.3.2.10 *Cryptosporidium*

Cryptosporidium est un protozoaire pathogene nouvellement identifié et peut être aussi important que *Giardia* (Rose 1988), causant une diarrhée appelée cryptosporidiose dont des cas ont été relevés au Canada (Mann et coll. 1986). Les épidémies sont associées surtout à la consommation d'eau potable mal traitée (Santé et Bien-être social Canada 1990). Des oocytes ont été récupérés dans des eaux de surface en Colombie-Britannique (Isaac-Renton et coll. 1987) et aux États-Unis (Santé et Bien-être social Canada 1990).

2.4 ORGANISMES NUISIBLES

2.4.1 Recommandation

Certains biotes peuvent constituer une nuisance pour les baigneurs lorsqu'ils comportent une grande quantité d'organismes tels des macrophytes enracinés ou flottants, des bouillons de phytoplanctons, des tapis d'algues filamenteux et des champignons d'égout. Il ne devrait pas y avoir de sangsues, etc., sur les plages qu'il est prévu d'aménager pour la baignade. La présence de grands nombres de moucherons et de vers aquatiques, qui peuvent tolérer la pollution organique, indique que l'eau ne convient pas à une utilisation récréative.

2.4.2 Justification

Deux principaux types de facteurs biologiques influent sur la valeur récréative des eaux de surface : (1) les facteurs qui menacent la santé ou le confort physique des personnes et des animaux, et (2) les facteurs qui esthétiquement rendent l'utilisation de l'eau discutable, voire impossible, à cause de l'abondance de matières nutritives ou de la présence de substances désàgréables à voir. Les premiers facteurs englobent les organismes vecteurs et les organismes nuisibles, et les deuxièmes, l'abondance de plantes microscopiques et macroscopiques aquatiques.

2.4.2.1 Vecteurs et organismes nuisibles

La prolifération de moucherons non piqueurs, de moucherons fantômes, d'éphémères communes, etc., constitue une nuisance grave pour les établissements littoraux et entrave l'aménagement de sites récréatifs. En plus de la nuisance physique qu'ils constituent, les insectes piqueurs comme les moustiques et les mouches noires, par leurs attaques répétées, peuvent être source d'irritation.

La dermatite des baigneurs, causée par les cercaires des schistosomes, est un des problèmes les plus préoccupants dans les sports aquatiques de contact au Canada. Plusieurs cercaires de schistosomes, non spécifiques de l'homme, peuvent pénétrer les couches extérieures de la peau humaine. La réaction, soit une inflammation cutanée, cause une démangeaison, et la gravité dépend de la sensibilité

du sujet et de ses antécédents. Les plus importants des cercaires responsables de dermatites sont les parasites de la faune aquatique (Santé et Bien-être social Canada 1983).

La dermatite des baigneurs ne peut être prévenue que par l'abstinence complète de toute activité aquatique dans des endroits où les cercaires ont fait problème. Il est très peu efficace d'essayer de contrer la dermatite en s'essuyant le corps avec vigueur pendant ou après la pénétration des cercaires. Il est possible d'éviter une infection secondaire par des bactéries en prenant des mesures d'hygiène appropriées. Une autre solution acceptable serait d'éliminer les mollusques hôtes (Santé et Bien-être social Canada 1990); toutefois, les effets toxiques des molluscicides sur les autres formes de vie aquatique devraient être examinés avec soin. Le molluscicide le moins coûteux est le sulfate de cuivre, mais, lorsqu'il est appliqué tel qu'il est recommandé pour combattre la «dermatite des baigneurs», il a des effets nocifs sur la vie aquatique. Un moyen autre que l'utilisation des molluscicides, qui est moins menaçant pour la qualité de l'eau, est l'élimination de la végétation des marais. Cette solution prive les limaces de possibilités importantes d'abri et de nourriture. Un inconvénient est que ce moyen a aussi des effets sur les autres formes de vie aquatique (Santé et Bien-être social Canada 1983).

2.4.2.2 Plantes vasculaires aquatiques

Les plantes vasculaires aquatiques (macrophytes), tant enracinées que non enracinées, peuvent avoir des effets sur l'utilisation d'une eau à des fins récréatives. Les macrophytes dissimulent aux baigneurs les dangers qui les attendent sous l'eau. Ils peuvent aussi s'entortiller autour de leurs membres et les faire paniquer, surtout si cela survient soudainement. Aucune aire récréative ne devrait être aménagée là où abondent des plantes aquatiques qui peuvent s'entortiller autour des membres des baigneurs (Santé et Bien-être social Canada 1990). La navigation de plaisance et la pêche devraient être limitées si la végétation est très abondante.

Des îlots de plantes flottantes et de plantes déracinées de leur substrat peuvent dériver sur les plages et les aires de baignade. Lorsqu'elles se dessèchent et se décomposent, les plantes aquatiques sont désagréables à voir, dégagent des odeurs nauséabondes et constituent des milieux de reproduction pour divers invertébrés, bactéries et champignons.

La prolifération de la végétation peut être due à l'introduction d'espèces exotiques et à l'abondance de matières nutritives; par exemple, une variété de pratiques agricoles et d'intrants dans les eaux usées peuvent faire proliférer le phosphore et l'azote. Cette abondance de matières nutritives entraîne une eutrophisation culturale. L'eutrophisation naturelle des plans d'eau se produit beaucoup trop lentement pour constituer un facteur important dans des recommandations sur la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives. La prolifération de limon, la modification des lignes de rivage et les changements dans l'utilisation des terres contribuent tous à altérer les habitats aquatiques (Santé et Bien-être social Canada 1983), et ces facteurs sont probablement plus importants que l'abondance de matières nutritives dans la prolifération de certaines espèces de plantes aquatiques nuisibles.

2.4.2.3 Phytoplancton

Le phytoplancton est constitué de plantes microscopiques flottantes. Au cours d'un été type, un échantillon d'eau de lac contient habituellement au moins 20 espèces d'algues bleues, ainsi que des douzaines d'autres espèces d'algues. Les algues peuvent devenir nuisibles lorsqu'elles prolifèrent, ce qui confère parfois à l'eau un aspect de «soupe au pois» ou d'«efflorescences». Ce phénomène peut être naturel, mais il tient souvent à une eutrophisation accélérée due à une activité humaine.

Les algues fixées au fond sont habituellement constituées de formes filamenteuses ou coloniales qui adhèrent à un certain substrat (p. ex. fonds rocheux, quais, autres plantes aquatiques) et peuvent proliférer au point de dissimuler le substrat. Ces formes peuvent se détacher du substrat et s'accumuler en bancs massifs sur les rivages, posant les mêmes problèmes que ceux décrits pour la végétation aquatique enracinée.

Des algues toxiques croissent dans tous les milieux aquatiques et ont causé des maladies chez l'homme, le bétail, la faune aquatique et le poisson (Carmichael et coll. 1985). Des personnes se sont empoisonnées après s'être baignées dans des lacs et des étangs contenant des bancs serrés d'algues bleues (Santé et Bien-être social Canada 1990). Les

plus importants phylum sont les pyrrhophytes (dinoflagellés), les chrysophytes et les cyanophytes (algues bleues). Les algues de lac et d'étang qui sont d'intérêt sont habituellement les algues bleues *Anabaena flos-aquae*, *Microcystis aeruginosa* et *Aphanizomenon flos-aquae* (McLeod et Bondar 1952; Senior 1960; Aziz 1974; Moore 1977; Carmichael 1986), même si aucune souche toxique de ces dernières n'a été documentée au Canada (Brownlee 1986; Santé et Bien-être social Canada 1990) (voir chapitre 6, section 6.6.1). Des empoisonnements d'animaux ont été signalés en Alberta, en Saskatchewan, au Manitoba et en Ontario (Santé et Bien-être social Canada 1990).

Selon certains auteurs, des poissons et des invertébrés ont été tués par des toxines provenant de souches toxiques d'algues bleues (Santé et Bien-être social Canada 1990). Avec la disparition soudaine de bancs massifs d'algues d'eau douce disparaissent souvent poissons et autres organismes. La mort et la décomposition rapide des algues entraînent rapidement des conditions anoxiques, asphyxiant poissons et autres animaux aquatiques (Prescott 1948; Barica 1975; Nicholls et coll. 1980a).

Certaines odeurs émanent de l'eau des lacs à cause de la décomposition d'algues et d'autres matières végétales aquatiques. Plusieurs espèces d'algues produisent des odeurs désagréables pendant leur croissance (Palmer 1962; Taft 1965; Neil 1975; Nicholls et coll. 1980b).

L'odeur de l'eau des lacs peut être mesurée au moyen de l'essai du seuil de perception olfactive (SPO) (Ran et coll. 1975). La valeur du SPO correspond au rapport de dilution de l'échantillon avec de l'eau inodore, pour lequel l'odeur est à peine décelable par un comité d'essai. De nombreuses eaux de surface naturelles exemptes d'algues odorantes ont un SPO de 5, alors que d'autres dans lesquelles on observe une prolifération excessive d'algues peuvent présenter une SPO supérieur à 200.

2.5 CARACTÉRISTIQUES PHYSIQUES ET CHIMIQUES

La section qui suit traite de certaines caractéristiques physiques et chimiques de l'eau dans les zones qui sont utilisées pour la baignade ou que l'on se propose d'utiliser à cette fin.

2.5.1 pH

2.5.1.1 Recommandation

L'irritation des yeux est causée par les eaux tant alcalines qu'acides. Il est donc recommandé que le pH de l'eau utilisée pour des activités récréatives comportant un contact du corps entier devrait se situer entre 6,5 et 8,5. Si le pouvoir tampon de l'eau est très faible, il devrait être acceptable de se baigner dans une eau dont le pH se situe entre 5,0 et 9,0 (Santé et Bien-être social Canada 1990). Certaines provinces peuvent avoir un objectif plus strict, qui correspond plus directement à leur type d'eau.

2.5.1.2 Justification

Pour comprendre la résistance de l'eau douce à l'acidification et pour traduire les variations éventuelles de pH en recommandations dans les cas où il y a contact corporel, il importe de connaître la signification de plusieurs termes qui se rapporte à l'acidité des solutions aqueuses. Le pH et le pouvoir tampon sont expliqués en détail dans le chapitre 6 (voir section 6.2.1).

Des études effectuées avec des lapins et des volontaires n'ont mis en évidence aucun effet néfaste sur les tissus oculaires externes après exposition à de l'eau de lac ayant un pH de 4,5 à peine (Basu et coll. 1984).

2.5.2 Température

2.5.2.1 Recommandation

Les caractéristiques thermiques des eaux utilisées pour la baignade et la natation ne devraient pas faire augmenter ou diminuer sensiblement la température interne des organes des baigneurs et des nageurs.

2.5.2.2 Justification

La vitesse de refroidissement du corps et la capacité de survie en eau froide varient beaucoup d'un individu à l'autre. Cette variabilité dépend de la taille, de la proportion de graisse, d'une acclimatation préalable et de la condition physique générale. Le rapport de la masse corporelle à la surface corporelle est plus élevé chez les personnes de forte corpulence

chez qui la température change plus lentement que chez les petits enfants (Kreider 1964).

Les caractéristiques thermiques des eaux utilisées pour la baignade et la natation ne devraient pas faire augmenter ou diminuer sensiblement la température interne des organes des baigneurs et des nageurs. Dans l'eau froide, la chaleur est perdue par le tronc, surtout par conduction à partir des organes internes. L'exercice dans l'eau augmente la déperdition de chaleur et diminue en conséquence la durée de vie. L'immersion prolongée dans des eaux dont la température est inférieure à 15 °C est extrêmement éprouvante pour tout nageur non revêtu d'une combinaison de plongée, et peut même causer la mort dans certains cas.

La température maximale pouvant être supportée sans danger pendant la baignade varie selon l'individu et semble dépendre de facteurs psychologiques plutôt que physiologiques. Contrairement à ce qui se produit dans l'eau froide, le rapport masse/surface corporelle joue en faveur des enfants dans l'eau chaude. Tant que la température de l'eau est inférieure à la température normale de la peau, soit 33 °C, un corps dégageant une quantité de chaleur métabolique modérée ne devrait pas subir de stress thermique. La survie dans une eau dont la température est supérieure a 34-55 °C dépend de la tolérance à une température interne élevée; une exposition prolongée risque alors de causer des lésions (Santé et Bien-être social Canada 1990).

2.5.3 Salinité

La salinité de l'eau ne semble pas être un facteur limitatif en soi pour les activités ou le corps est en contact avec l'eau, que l'on considère la teneur en ions dissous ou la nature de ces ions, à la condition que les autres facteurs comme le pH et la température se situent à l'intérieur des limites acceptables. Certains composés (sulfate de magnésium, sulfate de sodium) peuvent avoir un léger effet laxatif en cas d'ingestion accidentelle.

En Saskatchewan, on aménage et on utilise des installations récréatives sur des lacs dont la salinité peut atteindre 81,4 ‰., en incluant tous les ions communs des lacs salins (sulfate de sodium, sulfate de magnésium, carbonate de sodium et leurs combinaisons possibles) (Appleby 1986).

2.5.4 Esthétique

Une définition d'esthétique est «relatif au sentiment du beau» (Robert, Dictionnaire 1988).

2.5.4.1 Recommandation

Un écosystème aquatique et les terres environnantes devraient comporter des éléments esthétiques : arbres, autres plantes, oiseaux et poissons. En outre, toute eau devrait être exempte de substances provenant d'eaux usées ou d'autres effluents et qui, en grandes quantités, peuvent nuire aux organismes ayant une valeur esthétique. Parmi ces substances indésirables, on compte :

1. les matières qui précipitent pour former un dépôt désagréable;

2. les débris flottants, l'huile, l'écume et autres matières à la surface;

3. les substances qui confèrent à l'eau une couleur, une odeur ou un goût désagréables, ou qui la rendent trouble;

4. des substances et des conditions, ou toute combinaison de ces deux facteurs, en proportions telles qu'il y ait production d'une faune aquatique indésirable (Santé et Bien-être social Canada 1990).

2.5.5 Limpidité et pénétration de la lumière

2.5.5.1 Recommandation

L'eau devrait être suffisamment limpide pour que le disque de Secchi soit visible à une profondeur d'au moins 1,2 m (Santé et Bien-être social Canada 1990).

2.5.5.2 Justification

La limpidité de l'eau est mesurée à l'aide du disque de Secchi. Il est important que, dans la zone de baignade, l'eau soit suffisamment limpide pour permettre aux utilisateurs d'en évaluer la profondeur et de distinguer facilement les dangers qui pourraient se trouver sous la surface. Dans les zones réservées à ceux qui apprennent à nager, la limpidité doit être telle qu'ils puissent voir le disque de Secchi sur le fond.

2.5.6 Turbidité

2.5.6.1 Recommandation

La turbidité de l'eau ne doit pas dépasser 5,0 UTN (unité de turbidite néphélométrique) par rapport à la turbidité naturelle de l'eau lorsque la turbidité est faible (<50 UTN) (Singleton 1986). La turbidité et la limpidité de l'eau doivent être prises en compte dans l'évaluation de la visibilité et de la sécurité des nageurs.

2.5.6.2 Justification

Dans les zones de baignade, les surveillants de plage et les autres personnes doivent être en mesure de voir et de reconnaitre les baigneurs en détresse. De plus, les nageurs doivent être capables de voir distinctement sous l'eau.

2.5.7 Couleur

2.5.7.1 Recommandation

En ce qui concerne la couleur de l'eau utilisée à des fins récréatives, la valeur recommandée est dictée dans une large mesure par les préférences des utilisateurs, et il est impossible de fixer une valeur absolue. La couleur ne doit pas être intense au point qu'elle diminue la visibilité dans les zones de baignade. Une limite maximale de 100 unités Pt-Co/ (platine-cobalt) a été proposée par Environnement Canada (1972), mais aucune justification n'a été donnée. Pour l'eau potable, Santé et Bien-être social Canada (1989) propose une valeur umaximale acceptable de 15 UCV (unités de couleur vraie) pour des raisons d'ordre esthétique.

2.5.7.2 Justification

Il existe deux mesures de la couleur de l'eau, soit la couleur vraie et la couleur apparente. La couleur vraie d'une eau naturelle est sa couleur après élimination de la turbidité (c'est-à-dire après filtration) (Rand et coll. 1975).

Les minéraux naturels donnent à l'eau sa couleur vraie; par exemple, le carbonate de calcium confère à l'eau une couleur verte, dans les régions calcaires, et l'hydroxyde ferrique, une couleur rouge. La présence de substances organiques comme le tanin, la lignine et les acides humiques provenant de la décomposition de végétaux, se traduit par une couleur vraie qui est brune (Reid et Wood 1976).

La couleur apparente de l'eau est généralement due à la présence de particules colorées en suspension, au jeu de la lumière par des particules en suspension et à des facteurs tels que la réflection de la lumière par le fond ou le ciel. La présence d'algues en abondance, qu'elles soient flottantes ou fixées sur un substrat, peut influer sur la couleur apparente de l'eau en produisant un large spectre de couleurs qui varient selon les taxons dominants.

Pour mesurer la couleur vraie, il faut filtrer l'eau afin d'en éliminer la couleur apparente. La couleur vraie se mesure d'après l'échelle platine-cobalt (unités Pt-Co) et varie de très faible, pour les lacs possédant une eau transparente, à plus de 300 unités, pour les eaux très foncées des tourbières (Reid et Wood 1976). La couleur apparente est une qualité d'ordre esthétique et ne peut être quantifiée.

2.5.8 Huiles et graisses

2.5.8.1 Recommandation

L'eau ne doit pas contenir des huiles ou des produits pétrochimiques en concentrations :

1. pouvant être décelées par la présence d'une couche, de reflets ou d'une tache de couleur différente, visibles à la surface de l'eau;

2. pouvant être décelées par l'odeur; ou

3. pouvant former sur les rives et les sédiments de fond des dépôts visibles ou décelables à l'odeur (CMI 1977).

2.5.8.2 Justification

La présence de substances huileuses confère à l'eau un aspect déplaisant. Il est très difficile de recommander des limites pour les huiles et les graisses, car les mélanges de cette catégorie sont très complexes. La pollution des eaux à vocation récréatives par des substances huileuses peut être d'origine naturelle ou anthropique. La végétation (terrestre ou aquatique) dans un état avancé de décomposition libère dans l'eau des produits secondaires gras et huileux qui forment une pellicule à la surface. Certains produits chimiques organiques

contenus dans l'eau peuvent être absorbés par la peau; cependant, il faudra effectuer plus de recherche pour évaluer les risques qu'ils présentent pour les baigneurs.

La méthode utilisée pour le dosage des huiles et des graisses (limite de détection = 1,0 mgL^{-1}) ne donne qu'une estimation grossière des quantités présentes. Elle ne permet pas d'identifier les différents composés.

2.5.9 Caractéristiques chimiques

Les dangers possibles que présentent les produits chimiques dans les eaux utilisées à des fins récréatives suscitent de l'inquiétude.

2.5.9.1 Matières inorganiques

Des études nationales sur la qualité des eaux des lacs et des rivières utilisées à des fins récréatives ont montré que les concentrations de composés inorganiques sont faibles (NAQUADAT 1988); par exemple, les métaux lourds sont présents en concentrations très inférieures à celles qui pourraient menacer la santé de l'homme (Santé et Bien-être social Canada 1989).

2.5.9.2 Matières organiques

Il existe de nombreuses sources de composés organiques, tant domestiques qu'industrielles. Les concentrations de ces composés dans les eaux utilisées à des fins récréatives (NAQUADAT 1988) sont très inférieures aux niveaux prescrits dans les recommandations canadiennes sur l'eau potable, et l'ingestion de telles concentrations d'eau en nageant ne devrait causer aucun danger pour la santé (Santé et Bien-être social Canada 1989). L'absorption par la peau de certains composés est possible; il faudrait effectuer d'autres études car il existe actuellement très peu d'information sur le sujet (Santé et Bien-être social Canada 1990).

2.6 ÉCHANTILLONNAGE

Pour une description détaillée des méthodes d'analyse et d'échantillonnage microbiologique de l'eau et des sédiments, il faut se reporter aux Recommandations au sujet de la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives au Canada (Santé et Bien-être social Canada 1990).

RÉFÉRENCES

Allen, M. 1989. Personal communication. Ministère de la Santé et des Services communautaire du Nouveau-Brunswick. (Cité dans Santé et Bien-être social Canada 1990).

Appleby, A.G. 1986. Personal communication. Department of Parks and Renewable Resources, Regina, Saskatchewan.

Aziz, K.M.S. 1974. Diarrhea toxin obtained from a waterbloom-producing species, *Microcystis aeruginosa* Kutzing. Science 183: 1206–1207. (Cité dans Santé et Bien-être social Canada 1983).

Barica, J. 1975. Collapses of algal blooms in prairie pothole lakes: their mechanism and ecological impacts. Verh. Int. Ver. Theor. Angew. Limnol. 19: 606–615.

Bastein, J.A.P., J. Vanderwint, M. Beauchamp, R. Toxopeus et A.D. Tennant. 1974. Bacteriological Water Quality, Gatineau Park Beaches, National Capital Commission 1974. Environment Canada Surveillance Report EPS-5-OR-74-1.

Basu, P.K., M. Avaria, A. Cutz et M. Chipman. 1984. Ocular effects of water from acidic lakes: an experimental study. Can. J. Ophthalmol. 19: 134–141.

Berg, G. et T.G. Metcalf. 1978. Indicators of viruses in waters. *Dans* Indicators of Viruses in Water and Food. G. Berg (éd.). Ann Arbor Science Publ., Ann Arbor, Michigan. pp. 267–296. (Cité dans Santé et Bien-être social Canada 1990).

Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. 1986. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, Maryland.

Brodsky, M. 1989. Personal communication. Ontario Ministry of Health. (Cité dans Santé et Bien-être social Canada 1990).

Brownlee, B. 1986. Personal communication. Institut national de recherche sur les eaux, Environnement Canada, Burlington, Ontario.

Cabelli, V.J. 1977. Indicators of recreational water quality. Am. Soc. Test. Mater. Spec. Tech. Publ. 635: 222–238.

Cabelli, V.J. 1983. Health Effects Criteria for Marine Recreational Waters. U.S. Environmental Protection Agency Report EPA-600/1-80-031.

Carmichael, W.W. 1986. Toxins of freshwater Cyanobacteria (blue-green algae). Abstract from 69th Canadian Chemical Conf., 1–4 juin, Saskatoon, Saskatchewan.

Carmihael, W.W., C.A. Jones, N.A. Mahmood et W.C. Theiss. 1985. Algal toxins and water-based diseases. Crit. Rev. Environ. Control 15: 275–313.

Clausen, E.M., B.L. Green et W. Litsky. 1977. Fecal streptococci: Indicators of pollution. Am. Soc. Test. Mater. Spec. Tech. Publ. 635: 247–264.

Clesceri, L. S., A. E. Greenberg et R. R. Trussell. 1989. Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater. 17th edition. American Public Health Association, Washington, D.C.

Cohen, J. et H.I. Shuval. 1973. Coliforms, fecal coliforms, and fecal streptococci as indicators of water pollution. Water Air Soil Pollut. 2: 85–95.

Dufour, A.P. 1977. *Escherichia coli*: The fecal coliform. Am. Soc. Test. Mater. Spec. Tech. Publ. 635: 48–58. (Cité dans Santé et Bien-être social Canada 1983).

Dufour, A.P. 1984. Health Effects Criteria for Fresh Recreational Waters. U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio. EPA 600/1-84/004.

Duncan, I.B.R. 1988. Waterborne *Klebsella* and human disease. Tosic. Assess. 3: 581–598.

Dutka, B.J. 1986. Personal communication. Institut national de recherche sur les eaux, Environnement Canada, Burlington, Ontario.

Dutka, B.J., A. El-Shaarawi, M.T. Martins et P.S. Sanchez. 1987. North and South American studies on the potential of coliphage as a water quality indication. Water Res. 21: 1127.

Environnement Canada. 1972. Guidelines for Water Quality Objectives and Standards. A Preliminary Report. Direction générale des eaux intérieures, Ottawa. Tech. Bull. No. 67.

Environnement Canada/OME. 1978. Microbiological Characteristics of Urban Storm Water Run-offs in Central Ontario. Environnement Canada/Ontario Ministry of the Environment Research Report No. 87. Ministre des Approvisionnements et Services, Ottawa.

Erlandsen, S.L. et E.A. Meyer (éd.). 1984. *Giardia* and Giardiasis: Biology, Pathogenesis, and Epidemiology. Plenum Press, New York. 407 pp.

Fuhs, G.W. 1975. A probabilistic model of beach safety. Sci. Total Environ. 4: 165–175.

Geldreich, E.E. 1970. Applying bacteriological parameters to recreational water quality. J. Am. Water Works Assoc. 62: 113–120.

Geldreich, E.E. 1976. Microbiology of water. J. Water Pollut. Control Fed. 48: 1338–1356.

Geldreich, E.E., C.B. Huff, R.H. Bordner, P.W. Kabler et H.F. Clark. 1962. The faecal coli–aerogenes flora of soils from various geographic areas. J. Appl. Bacteriol. 25: 87–93.

Gibson, A.K. et J.R. Smith. 1988. The Use of Enterococci as an Indicator of Receiving Water Quality. Greater Vancouver Regional District.

Greenberg, A.E., R.R. Trussell et L.S. Clesceri. 1985. Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater. 16th edition. American Public Health Association, Washington, D.C. 1268 pp.

Hoadley, A.W. 1977. Potential health hazards associated with *Pseudomonas aeruginosa* in water. *In* Am. Soc. Test. Mater. Spec. Tech. Publ. 635. (Cité dans McNeill 1985).

IJC. 1977. New and Revised Great Lakes Water Quality Objectives. Vol. II. Report to the Governments of the United States and Canada. International Joint Commission, Windsor, Ontario.

Isaac-Renton, J.L., D. Fogel, H.H. Stibbs et J.E. Ongerth. 1987. *Giardia* and *Cryptosporidium* in drinking water. Lancet i: 973–974. (Cité dans Santé et Bien-être social 1990.)

Kott, Y., H. Ben-Ari et N. Betzer. 1976. Lagooned, secondary effluents as water source for extended agricultural purposes. Water Res. 12: 1101–1106. (Cited in U.S. EPA 1984.)

Kreider, M.B. 1964. Pathogenic effects of extreme cold. *In* Medical Climatology. S. Licht et E. Licht (éd.). New Haven, Connecticut. pp. 428-468 (Cité dans Santé et Bien-être social 1983.)

Laird, M., E.J. Bower, T. Dick, R.D.P. Eaton, G. Faubert, R.S. Freeman, J.C. Holmes, E. Meerovitch, T. Scholten et M.D. Sutton. 1980. Les parasites intestinaux de l'homme dans l'environnement canadien. Conseil national de recherches du Canada, Ottawa. CNRC n° 0018129. 70p..

Lessard, E.J. et J.M. Sieburth. 1983. Survival of natural sewage populations of enteric bacteria in diffusion and batch chambers in the marine environment. Appl. Environ. Microbiol. 45: 950–959.

Lin, S.D. 1985. *Giardia lamblia* and water supply. J. Am. Water Works Assoc. 77: 40–47.

Mann, E., L. Sekla, G. Nayer et C. Koschik. 1986. Infection with *Cryptosporidium* spp. in humans and cattle in Manitoba. Med. J. Vet. Res. 50: 174–178.

McFeters, G.A., G.K. Bissonnette, J.J. Jezeski, C.A. Thomson et D.G. Stuart. 1974. Comparative survival of indicator bacteria and enteric pathogens in well water. Appl. Microbiol. 27: 829–838.

McLeod, J.A. et G.S. Bondar. 1952. A case of suspected algal poisoning in Manitoba. Can. J. Public Health 43: 347–350. (Cité dans Santé et Bien-être Social Canada 1983.)

McNeill, A.R. 1985. Microbiological Water Quality Criteria: A Review for Australia. Department of Resources and Energy, Australian Water Resources Council. Tech. Pap. No. 85. Australian Government Publishing Service, Canberra. 566 pp.

Moore, R.E. 1977. Toxins from blue-green algae. BioScience 27: 797–802. (Cité dans Santé et Bien-être Canada 1983.)

NAQUADAT. 1988. National Water Quality Data Bank. Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa.

NAS. 1977. Drinking Water and Health. Part 1. National Academy of Sciences, Washington, D.C.

Neil, J.H. 1975. *Cladophora* in the Great Lakes. H. Shear and D. Konasewich (éd.). International Joint Commission, Windsor, Ontario. 179 pp.

Nicholls, K.H., W. Kennedy et G. Hammett. 1980a. A fish-kill in Heart Lake, Ontario, associated with the collapse of a massive population of *Ceratium hirundinella* (Dinophyceae). Freshwater Biol. 10: 553–561.

Nicholls, K.H., J.L. Beaver et R.H. Estabrook. 1980b. Lakewide Odours in Ontario and New Hampshire Caused by *Chrysochromulina breviturrita* Nich. (Prymnesiophyceae). A.P.I.O.S. Tech. Rep. No. 001/81. Ontario Ministry of the Environment, Toronto, Ontario. 11 pp.

OME. 1984. Microorganisms in Recreational Waters. Scientific Criteria Document for Standard Development No. 1-84. Ontario Ministry of the Environment.

Palmateer, G. 1989. Personal communication. Ontario Ministry of the Environment. (Cité dans Santé et Bien-être social Canada 1990.)

Palmer, C.M. 1962. Algae in Water Supplies. U.S. Public Health Service Publ. No. 657. Washington, D.C.

Payment, P., M. Lemieux et M. Trudel. 1982. Bacteriological and virological analysis of water from four freshwater beaches. Water Res. 16: 939–943.

Prescott, G.W. 1948. Objectionable algae with reference to the killing of fish and other animals. Hydrobiologia 1: 1–13.

Qureshi, A.A. et B.J. Dutka. 1979. Storm runoff microbiology adds to concern. Water Sewage Works 126: 86–88.

Rand, M.C., A.E. Greenberg et M.J. Taras (eds.). 1975. Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater. 14th edition. American Public Health Association, Washington, D.C. 1193 pp.

Reid, G.K. et R.D. Wood. 1976. Ecology of Inland Waters and Estuaries. 2nd edition. D. Van Nostrand Co., Toronto, Ontario. 485 pp.

Robertson, W. 1991. Personal communication. Santé et Bien-être social Canada, Ottawa.

Rose, J.B. 1988. Occurrence and significance of *Cryptosporidium* in water. J. Am. Water Works Assoc. 80: 53-58.

Rutkowski, A.A. et R.E. Sjogren. 1987. Streptococcal population profiles as indicators of water quality. Water Air Soil Pollut. 34: 273–284.

Santé et Bien-être Social Canada. 1983. Recommandations au sujet de la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives au Canada. Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail.

Santé et Bien-être Social Canada. 1989. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. 4e édition . Préparé

par le Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail.

Santé et Bien-être Social Canada. 1990. Recommandations au sujet de la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives au Canada. Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail.

Sekla, L., D. Williamson, C. Greensmith, G. Balacko, D. Brown et W. Stackiw. 1987. Bacteriological characteristics of 15 freshwater beaches in Manitoba. Can. J. Public Health 78: 181–184.

Senior, V.E. 1960. Algal poisoning in Saskatchewan. Can. J. Comp. Med. 24: 26-31. (Cité dans Santé et Bien-être social Canada 1983.)

Seyfried, P.L. et R.J. Cook. 1984. Otitis externa infections related to *Pseudomonas aeruginosa* levels in five Ontario lakes. Can. J. Public Health 75: 83–91.

Seyfried, P.L., R.S. Tobin, N.E. Brown et P.F. Ness. 1985a. A prospective study of swimming-related illness. I. Swimming associated health risk. Am. J. Public Health 75: 1068–1070.

Seyfried, P.L., R.S. Tobin, N.E. Brown et P.F. Ness. 1985b. A prospective study of swimming-related illness. II. Morbidity and the microbiological quality of water. Am. J. Public Health 75: 1071–1075.

Singleton, H.J. 1986. Personal communication. British Columbia Ministry of Environment, Victoria, Colombie-Britannique.

Smith, J.R. 1988. Personal communication. Greater Vancouver Regional District. (Cité dans Santé et Bien-être social Canada 1990.)

Sobsey, M. 1989. Inactivation of health-related microorganisms in water by disinfection processes. Water Sci. Technol. 21: 179–195.

Taft, C.E. 1965. Water and Algae, World Problems. Educational Publ., Chicago, Illinois.

Tobin, R.S. 1986. Personal communication. Santé et Bien-être social Canada, Ottawa.

Toronto Area Watershed Management Strategy Steering Committee. 1985. Humber River Bacteriological Study. Tech. Rep. No. 6. Toronto, Ontario.

U.S. EPA. 1984. Drinking Water Microbiology. Committee on the Challenge of Modern Society (NATO/CCMS). NATO/CCMS Drinking Water Pilot Project Series CCMS 128. Office of Drinking Water, U.S. Environmental Protection Agency. EPA 570/9-84-006. 545 pp.

U.S. EPA. 1986. Ambient Water Quality Criteria for Bacteria. U.S. Environmental Protection Agency. EPA- 440/5-84/002.

Van Donsel, D.J., E.E. Geldreich and N.A. Clarke. 1967. Seasonal variations in survival of indicator bacteria in soil and their contribution to stormwater pollution. Appl. Microbiol. 15: 1362–1370.

Webster's Third New International Dictionary. 1986. Thomas Allen & Son Ltd., Toronto, Ontario.

Wheater, D.W.F., D.D. Mara et J. Oragui. 1979. Indicator systems to distinguish sewage from stormwater runoff and human from animal faecal material. *Dans* Biological Indicators of Water Quality. A. James et L. Evison (éd.). John Wiley and Sons, Chichester, Angleterre.

Williamson, D.A. 1988. A Four Year Study of Bacteriological Characteristics at Recreational Beaches Manitoba Environment and Workplace Safety and Health, Water Standards and Studies Report 88-7.

Young, M. 1989. Personal communication. Ontario Ministry of the Environment. (Cité dans Santé et Bien-être social Canada 1990.)

ANNEXE XI

RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DE L'EAU AU CANADA MISE À JOUR (AVRIL 1992)

Table des matières

		Page
XI.1	INTRODUCTION	XI-1
XI.2	DINOSÈBE	XI-1
XI.2.1	Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable	XI-1
XI.2.1.1	Recommandation existante pour l'eau potable au Canada	XI-1
XI.2.1.2	Résumé des recommandations existantes	XI-1
XI.2.1.3	Concentrations dans l'eau potable	XI-1
XI.2.1.4	Traitement de l'eau	XI-2
XI.2.2	Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives	XI-2
XI.2.2.1	Recommandation	XI-2
XI.2.3	Vie aquatique d'eau douce	XI-2
XI.2.3.1	Recommandation	XI-2
XI.2.3.2	Résumé des recommandations existantes	XI-2
XI.2.3.3	Justification	XI-2
XI.2.3.4	Lacunes des données	XI-4
XI.2.4	Applications agricoles	XI-4
XI.2.4.1	Irrigation	XI-4
XI.2.4.1.1	Recommandation	XI-4
XI.2.4.1.2	Résumé des recommandations existantes	XI-4
XI.2.4.1.3	Justification	XI-4
XI.2.4.1.4	Lacunes des données	XI-5
XI.2.4.2	Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage	XI-5
XI.2.4.2.1	Recommandation (provisoire)	XI-5
XI.2.4.2.2	Résumé des recommandations existantes	XI-5
XI.2.4.2.3	Justification	XI-5
XI.2.5	Approvisionnement en eau industrielle	XI-7
XI.2.5.1	Recommandation	XI-7
XI.2.6	Données de base sur des paramètres spécifiques	XI-7
XI.2.6.1	Utilisations et production	XI-8
XI.2.6.2	Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique	XI-9
XI.2.6.3	Concentrations dans l'environnement	XI-9
XI.2.6.4	Espèces et devenir dans l'environnement aquatique	XI-10
XI.2.7	Références	XI-12
XI.3	TRIALLATE	XI-14
XI.3.1	Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable	XI-14
XI.3.1.1	Recommandation existante pour l'eau potable	XI-14
XI.3.1.2	Exposition au Canada	XI-14
XI.3.1.3	Traitement de l'eau	XI-14
XI.3.2	Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives	XI-14
XI.3.2.1	Recommandation	XI-14
XI.3.3	Vie aquatique d'eau douce	XI-14
XI.3.3.1	Recommandation (provisoire)	XI-14
XI.3.3.2	Résumé des recommandations existantes	XI-14

Table des matières (suite)

		Page
XI.3.3.3	Justification	XI-14
XI.3.4	Applications agricoles	XI-16
XI.3.4.1	Irrigation	XI-16
XI.3.4.1.1	Recommandation	XI-16
XI.3.4.1.2	Résumé des recommandations existantes	XI-16
XI.3.4.1.3	Justification	XI-16
XI.3.4.2	Eau destinée à l'approvisionnement des animaux d'élevage	XI-16
XI.3.4.2.1	Recommandation (provisiore)	XI-16
XI.3.4.2.2	Résumé des recommandations existantes	XI-16
XI.3.4.2.3	Justification	XI-16
XI.3.5	Approvisionnement en eau industrielle	XI-18
XI.3.5.1	Recommandation	XI-18
XI.3.6	Données de base sur des paramètres spécifiques	XI-18
XI.3.6.1	Utilisations et production	XI-18
XI.3.6.2	Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique	XI-19
XI.3.6.3	Concentrations dans l'environnement	XI-19
XI.3.6.4	Espèces et devenir dans l'environnement aquatique	XI-20
XI.3.7	Références	XI-24
XI.4	TRIFLURALINE	XI-26
XI.4.1	Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable	XI-26
XI.4.1.1	Recommandation existante pour l'eau potable au Canada	XI-26
XI.4.1.2	Résumé des recommandations existantes	XI-26
XI.4.1.3	Concentrations dans l'eau potable	XI-26
XI.4.1.4	Traitement de l'eau	XI-27
XI.4.2	Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives	XI-27
XI.4.2.1	Recommandation	XI-27
XI.4.3	Vie aquatique d'eau douce	XI-27
XI.4.3.1	Recommandation	XI-27
XI.4.3.2	Résumé des recommandations existantes	XI-27
XI.4.3.3	Justification	XI-27
XI.4.3.4	Lacunes des données	XI-29
XI.4.4	Applications agricoles	XI-29
XI.4.4.1	Irrigation	XI-29
XI.4.4.1.1	Recommandation	XI-29
XI.4.4.1.2	Résumé des recommandations existantes	XI-29
XI.4.4.1.3	Justification	XI-29
XI.4.4.1.4	Lacunes des données	XI-30
XI.4.4.2	Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage	XI-30
XI.4.4.2.1	Recommandation	XI-30
XI.4.4.2.2	Résumé des recommandations existantes	XI-30
XI.4.4.2.3	Justification	XI-30
XI.4.4.2.4	Lacunes des données	XI-31
XI.4.5	Approvisionnement en eau industrielle	XI-31
XI.4.5.1	Recommandation	XI-31
XI.4.6	Données de base sur des paramètres spécifiques	XI-31

Table des matières (suite)

		Page
XI.4.6.1	Utilisations et production	XI-32
XI.4.6.2	Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique	XI-32
XI.4.6.3	Concentrations dans l'environnement	XI-33
XI.4.6.4	Espèces et devenir dans l'environnement aquatique	XI-33
XI.4.7	Références	XI-36

Liste des figures

Figure		page
XI-1	Structure de la formule du dinosébe	XI-7
XI-2	Structure de la formule du triallate	XI-18
XI-3	Structure de la formule de la trifluraline	XI-32

ANNEXE XI

RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DE L'EAU AU CANADA : MISE À JOUR (AVRIL 1992)

XI.1 INTRODUCTION

Les recommandations pour la qualité des eaux sont utilisées par les organismes des provinces et des territoires canadiens et du gouvernement fédéral pour évaluer les problèmes de qualité des eaux et pour gérer les diverses utilisations des ressources en eau. Reconnaissant que les recommandations pour la qualité des eaux prennent de plus en plus d'importance dans ce processus, le Conseil canadien des ministres de l'environnement (auparavant le Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement) a mandaté son Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux d'élaborer des recommandations applicables aux conditions canadiennes.

Il y a lieu de souligner que les recommandations indiquées dans le présent document ne constituent pas des valeurs sur la qualité des eaux qui s'appliquent partout au Canada. Il faudra tenir compte des conditions locales au moment de leur application. Les recommandations seront aussi mises à jour au fur et à mesure que l'on disposera de nouvelles informations. Chaque recommandation publiée dans le présent format est un résumé des documents de base scientifiques portant sur chaque composé étudié. Les documents connexes détaillés sont publiés dans la Série scientifique d'Environnement Canada, et on devrait les consulter si on désire obtenir plus d'information.

XI.2 DINOSÈBE

XI.2.1 Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable

XI.2.1.1 Recommandation existante pour l'eau potable au Canada

Aucune concentration limite de dinosèbe dans l'eau potable n'a été proposée par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail, pour être incluse dans les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (Santé et Bien-être Social Canada, 1989). Toutefois, une telle recommandation est actuellement en voie d'élaboration (G. Wood, 1990, Santé et Bien-être social Canada, comm. pers.).

XI.2.1.2 Résumé des recommandations existantes

L'U.S. EPA (1987) a recommandé une concentration limite de dinosèbe dans l'eau potable afin de protéger la santé humaine. Pour des expositions au dinosèbe de 1 jour et 10 jours, les concentrations limites recommandées sont de 300 $\mu g L^{-1}$. Ces valeurs sont basées sur une étude de tératologie dans laquelle on a constaté que le dinosèbe endommageait les tubes neuraux chez les lapins à des doses supérieures à 3 $mg kg^{-1}$ par jour. Les concentrations limites recommandées pour des expositions à plus long terme (7 ans), pour un enfant de 10 kg et un adulte de 70 kg, sont de 10 et 35 $\mu g L^{-1}$, respectivement. Ces concentrations sont basées sur une étude portant sur la reproduction de rats pendant deux générations, étude dans laquelle on a obtenu un niveau minimal produisant un effet observé (NMEO) de 1 $mg kg^{-1}$ par jour, l'effet observé étant la diminution du poids des ratons. La concentration limite recommandée pour une exposition pendant une vie entière est de 7 $\mu g L^{-1}$ pour le dinosèbe (on considère qu'à cette concentration, l'exposition pendant une vie entière au dinosèbe n'aura pas d'effets nocifs cancérogènes). Cette valeur était fondée sur une étude d'ingestion de 2 ans avec des rats, dans laquelle on a constaté une diminution du poids moyen de la thyroïde chez tous les mâles exposés au dinosèbe (U.S. EPA, 1987); en outre, cette valeur tient compte de la contribution relative (20 %) de l'eau potable à l'exposition totale quotidienne au dinosèbe.

XI.2.1.3 Concentrations dans l'eau potable

On a trouvé du dinosèbe dans des sources d'eau potable non traitée, provenant de puits privés dans des régions agricoles du Nouveau-Brunswick, de l'Île-du-Prince-Édouard et de la Colombie-Britannique (Hiebsch, 1988; Agriculture Canada, 1989b;

Environnement Canada, 1989). Dans certains cas, la contamination de formations aquifères à l'Île-du-Prince-Édouard (Don Jardine, 1990, PEI Department of the Environment, comm. pers.) et au Nouveau-Brunswick (O'Neill et coll., 1989), où l'on a trouvé du dinosèbe à des concentrations élevées de 16,4 et 44 $\mu g L^{-1}$, respectivement, est attribuable aux méthodes agricoles. Dans le bassin inférieur du fleuve Fraser en Colombie-Britannique, on a détecté du dinosèbe (seuil de détection = 0,02 $\mu g L^{-1}$) dans 11 puits sur 60, à des concentrations allant des quantités traces à 6,0 $\mu g L^{-1}$, (Agriculture Canada, 1989b, Environnement Canada, 1989). La présence de dinosèbe dans trois puits ruraux (Frank et coll., 1987) en Ontario, à des concentrations de 36 000 $\mu g L^{-1}$, était due à des déversements ou à une mauvaise manipulation de l'herbicide à proximité des puits. Dans des études de surveillance effectuées en Alberta (eau souterraine) et au Manitoba (sources d'eau potable), avec des seuils de détection de 0,15 et 0,05 $\mu g L^{-1}$, respectivement, on n'a détecté de dinosèbe dans aucun échantillon (Hiebsch, 1988).

XI.2.1.4 Traitement de l'eau

On n'a trouvé aucune information portant sur l'élimination, par des procédés habituels de traitement des eaux potables, du dinosèbe présent dans l'eau contaminée. Toutefois, Monnig et Zweidinger (1980) ont étudié des techniques pour éliminer le dinosèbe présent dans les eaux usées des usines de dinosèbe, et ils ont trouvé qu'un procédé de traitement faisant appel à la filtration par charbon actif éliminait l'herbicide. Après avoir fait passer les eaux usées dans une colonne remplie de charbon (142 cm de hauteur et 2,5 cm de diamètre), ils n'ont pas détecté de dinosèbe dans l'eau recueillie, même si l'eau entrant dans la colonne contenait du dinosèbe à une concentration de 750 $mg L^{-1}$.

XI.2.2 Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

XI.2.2.1 Recommandation

À l'heure actuelle, rien ne permet de croire que les résidus de dinosèbe peuvent avoir des effets nuisibles, sur la qualité et les aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives, lorsque les utilisateurs respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité et les aspects esthétiques des eaux récréatives.

XI.2.3 Vie aquatique d'eau douce

XI.2.3.1 Recommandation

La concentration de dinosèbe dans l'eau ne devrait pas dépasser 1,75 $\mu g L^{-1}$, afin de protéger la vie aquatique d'eau douce.

XI.2.3.2 Résumé des recommandations existantes

Le Michigan Department of Natural Resources (1988) a recommandé un seuil de concentration de dinosèbe pour protéger la vie aquatique, concentration appelée valeur chronique aquatique (VCA). Cet organisme a jugé que la toxicité du dinosèbe pour le biote aquatique vulnérable dépend beaucoup du pH ambiant, et il a donc recommandé une VCA basée sur l'équation linéaire suivante : VCA = 1,5837pH - 12,8931 ($\mu g L^{-1}$). On n'a pas pu obtenir, aux fins d'évaluation, les données utilisées pour établir cette relation de régression.

XI.2.3.3 Justification

Selon le peu de données dont on dispose pour les salmonidés (Woodward, 1976), on croit que la toxicité aiguë du dinosèbe pour les poissons d'eau douce peut être modifiée par certaines caractéristiques de l'environnement aquatique. De plus, la toxicité du dinosèbe varie selon l'espèce et le stade de développement des organismes exposés. On ignore encore le mécanisme exact de toxicité pour les poissons; toutefois, les recherches effectuées sur des mammifères ont démontré que les dinitrophénols provoquent un effet toxique aigu par rupture du métabolisme oxydant. Cette action toxique peut être le résultat de perturbations aux niveaux systémique et cellulaire d'organisation. Il est probable que la perturbation des processus métaboliques nécessitant un apport énergétique soit le principal mode d'action toxique du dinosèbe (Campbell, 1973).

La toxicité aiguë dépend du pH, dans l'intervalle de pH (6 à 9) jugé acceptable pour la vie aquatique d'eau douce. Par exemple, une tendance apparaît dans les données toxicologiques obtenues par Woodward (1976) avec deux espèces de poissons, soit la truite fardée (*Salmo clarki*) et le touladi (*Salvelinus namaycush*), exposées à des conditions expérimentales similaires. La toxicité du dinosèbe était moindre à des pH élevés. L'ionisation du dinosèbe, un acide faible, à des pH élevés peut réduire sa capacité d'être transporté au travers des branchies, ce qui en diminue la toxicité (Woodward,

1976); de plus, le dinosèbe peut perdre ses caractéristiques phénoliques et devenir moins toxique dans un milieu alcalin. Les données peu nombreuses sur la barbue de rivière (*Ictalurus punctatus*) et la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) semblent corroborer également cette relation entre le pH et la toxicité aiguë du dinosèbe (Lipschuetz et Cooper, 1961; McCorkle et coll., 1977; Skelley, 1989).

Comme les poissons d'eau douce sont poïkilothermes, leur vitesse de métabolisme dépend dans une grande mesure de la température de l'eau ambiante. La température de l'eau peut donc modifier la toxicité du dinosèbe. Les données peu nombreuses sur deux espèces de salmonidés (Woodward, 1976), montrent que la toxicité aiguë du dinosèbe augmente lorsque la température augmente de 5 °C à 15 °C, mais la relation n'est pas importante.

La toxicité du dinosèbe varie considérablement pour une même espèce selon des conditions ambiantes (Woodward, 1976; Call et coll., 1984; Gersich et Mayes, 1986). Les concentrations létales médianes (CL_{50} - 96 h) pour les espèces de poissons indigènes varient de 32 à 1400 $\mu g L^{-1}$ pour le touladi, et de 41 à 1350 $\mu g L^{-1}$ pour la truite fardée. Ces concentrations dépendent du pH et de la dureté de l'eau.

Skelley (1989) a constaté que différents produits contenant du dinosèbe n'ont pas le même degré de toxicité pour la barbue de rivière et la tête-de-boule, même si les concentrations sont calculées d'après la quantité de matière active dans les formulations. Pour la barbue de rivière, le dinosèbe de qualité technique (le % ma n'a pas été signalé) était la formulation la moins toxique parmi les cinq testées, car on a obtenu une CL_{50} - 96 h de 58 $\mu g L^{-1}$, tandis que le produit Premerge 3® (50,7 % ma) était le plus toxique, avec une CL_{50} - 96 h de 28 $\mu g L^{-1}$. Par contre, pour la tête-de-boule, la formulation la plus toxique était le dinosèbe de qualité technique (88 $\mu g L^{-1}$), tandis que le Premerge 3® était la formulation la moins toxique, avec une CL_{50} de 150 $\mu g L^{-1}$.

On dispose de données sur la toxicité chronique du dinosèbe pour quatre espèces de poissons d'eau douce : tête-de-boule, truite fardée, touladi, saumon coho (*Oncorhynchus kisutch*)). Chez les salmonidés, les valeurs de mortalité chronique à long terme (CL_{50} pour 6 à 81 jours) vont de 12 à 125 $\mu g L^{-1}$ (Woodward, 1976; Lorz et coll. 1979). Les concentrations similaires (CL_{50} pour 8 et 64 jours) pour la tête-de-boule sont plus élevées, soit 16 et 500 $\mu g L^{-1}$ respectivement (Call et coll., 1984). La variabilité des réactions dépendait de la durée de l'eau et de sa température, de la durée de l'exposition et de l'espèce, le touladi étant l'espèce la plus vulnérable.

Dans des études de sublétalité à long terme portant sur l'éclosabilité, le développement, la survie et la croissance de têtes-de-boule exposées à du dinosèbe pendant 64 jours, on a obtenu une valeur NMEO (niveau minimal produisant un effet observé) de 48,5 $\mu g L^{-1}$, basée sur les effets importants, à savoir la diminution du nombre moyen de survivants et la diminution du poids à l'état frais, par rapport aux groupes témoins, 60 jours après l'éclosion (Call et coll., 1984). De plus, on a observé chez certains poissons des abdomens gonflés et des hémorragies abdominales à des concentrations aussi faibles que 4,3 $\mu g.L^{-1}$. Woodward (1976) a observé une réduction importante du poids et de la longueur du frai du touladi âgé de 60 jours; après 81 jours d'exposition au dinosèbe (soit de 21 jours avant l'éclosion jusqu'à 60 jours après l'éclosion), on a observé un NMEO de 0,5 $\mu g L^{-1}$. Chez le cyprin doré (*Carassius auratus*) exposé pendant 96 h à 100 et 200 $\mu g L^{-1}$ de dinosèbe, on a observé des modifications qualitatives dans la composition des protéines et l'activité enzymatique (Paulov, 1980).

Les données disponibles sur la toxicité du dinosèbe pour les invertébrés d'eau douce indiquent que ces animaux sont habituellement moins vulnérables que les poissons à cet herbicide. Les concentrations létales médianes (CL_{50}) publiées varient de 100 à 2800 $\mu g L^{-1}$, ces deux valeurs extrêmes étant des CL_{50} - 24 h (Sanders, 1970; Zitko et coll., 1976; Paulov, 1979; Hashimoto et Nishiuchi, 1981). Les données indiquent que la vulnérabilité des gastéropodes d'eau douce et des *Daphnia* est similaire. Selon les études effectuées sur des homards (*Homarus americanus*), les larves sont extrêmement vulnérables aux effets toxiques du dinosèbe (CL_{50} - 96 h = 7,5 $\mu g L^{-1}$) (Zitko et coll., 1976). Cependant, on ne peut déduire de ces études que les invertébrés d'eau douce sont plus sensibles au dinosèbe dans leurs premiers stades de développement que lorsqu'ils sont adultes.

Les CE_{50} publiées pour les chlorophycées varient de 1032 à 3897 $\mu g L^{-1}$, lorsqu'on prenait comme manifestation expérimentale observée l'inhibition de la croissance (Hawxby et coll., 1977; Hess, 1980). Pour les concentrations efficaces médianes (CE_{50}) provoquant l'inhibition de la photosynthèse (basée sur le dégagement de O_2), on a obtenu des valeurs de 432, 745, > 2400 et > 2400 $\mu g L^{-1}$ pour les espèces *Chlorella*, *Lyngbya*, *Chlorococcum* et *Anabaena*, respectivement (Hawxby et coll., 1977). On n'a pas

observé d'effets toxiques marqués chez deux espèces de diatomées (*Gomphonema parvulum* et *Nitzschia palea*) exposées au dinosèbe à raison de 2000 $\mu g L^{-1}$ (Palmer et Maloney, 1955).

O'Brien et Prendeville (1979) ont exposé des plantes vasculaires aquatiques pendant 6 à 9 h à des concentrations de dinosèbe de 240 $\mu g L^{-1}$ ou plus. Ils ont détecté des effets sur la perméabilité de la membrane cellulaire de la lenticule *Lemna minor*. On a observé des résultats similaires 29 h après l'exposition à des concentrations plus faibles (24 $\mu g L^{-1}$).

Les données peu disponibles sur l'accumulation de dinosèbe dans le biote aquatique indiquent que le dinosèbe est rapidement absorbé et éliminé par les poissons d'eau douce. Dans une étude faite sur les têtes-de-boule (*Pimephales promelas*), on a constaté que moins de 24 h après avoir été transférés dans une eau non contaminée, les poissons avaient éliminé 71 % du ^{14}C provenant du dinosèbe marqué. Après 14 j, l'élimination du ^{14}C avait atteint 96 % en moyenne (Call et coll., 1984). En exposant des têtes-de-boule (*Pimephales promelas*) pendant 24 j à des concentrations élevées (7,22 $\mu g L^{-1}$) et faibles (0,62 $\mu g L^{-1}$), on a obtenu des facteurs de bioconcentration (FBC) à l'équilibre, mesurés par la présence de ^{14}C, de 64,1 et 61,5 respectivement (Call et coll., 1984). Après 28 jours d'exposition, on a obtenu un FBC moyen total (dinosèbe plus métabolites) de 56,2 mesuré par l'activité du ^{14}C. Toutefois, on a seulement récupéré 2,3 % de la quantité totale de ^{14}C sous forme de l'herbicide mère,ce qui donne un FBC de 1,4 pour le dinosèbe seulement. Selon Lorz et coll. (1979), les principaux points d'accumulation dans le saumon coho (*Oncorhynchus kisutch*) sont la rate, la vésicule biliaire, le foie et les reins. Les données sur la bioconcentration semblent indiquer qu'il est peu probable que l'ingestion d'organismes alimentaires contaminés donne lieu à une bioamplification importante.

L'analyse des données disponibles sur la toxicité du dinosèbe pour le biote aquatique indique que les poissons sont les organismes les plus vulnérables. Par conséquent, les concentrations limites recommandées pour le dinosèbe sont basées sur les données dose/réaction disponibles pour les poissons d'eau douce. La quantité et la qualité des données sur le devenir et la toxicité du dinosèbe dans le milieu aquatique satisfont aux exigences minimales en matière de données, et auxquelles doivent répondre les Recommandations pour la qualité des eaux au Canada (CCME, 1991). Conformément à l'approche retenue par le CCME pour l'élaboration des recommandations, lorsqu'on dispose d'informations appropriées sur la toxicité chronique, on multiplie la plus faible valeur NMEO obtenue pour une espèce aquatique par un facteur de sécurité de 0,1, afin d'obtenir la concentration limite recommandée. L'étude de la toxicité du dinosèbe révèle que la plus faible valeur NMEO publiée était de 0,5 $\mu g L^{-1}$, laquelle avait provoqué une réduction importante de la croissance du touladi dans ses premiers stades de développement (Woodward, 1976). En multipliant le NMEO par un facteur de sécurité de 0,1, on obtient une concentration limite recommandée de 0,05 $\mu g L^{-1}$ pour l'herbicide dinosèbe.

XI.2.3.4 Lacunes des données

Les données étaient insuffisantes pour évaluer les effets du dinosèbe sur divers stades de vie des poissons d'eau douce. Des renseignements additionnels sont requis pour évaluer complètement les effets du dinosèbe sur les invertébrés d'eau douce.

XI.2.4 Applications agricoles

XI.2.4.1 Irrigation

XI.2.4.1.1 Recommandation

Il est recommandé que la concentration de dinosèbe dans les eaux d'irrigation par sillon et arroseur ne dépasse pas 16 $\mu g L^{-1}$ au Canada.

XI.2.4.1.2 Résumé des recommandations existantes

La concentration de dinosèbe dans les eaux d'irrigation n'a fait l'objet d'aucune recommandation par des organismes provinciaux ou fédéraux au Canada, par des organismes fédéraux ou d'État aux États-Unis, ou par des organismes internationaux (Commission mixte internationale, Organisation mondiale de la santé).

XI.2.4.1.3 Justification

La toxicité relativement élevée du dinosèbe et son absorption rapide peuvent avoir des effets nocifs sur les cultures non ciblées, si les eaux d'irrigation en contiennent des concentrations résiduelles. Pour calculer une concentration limite pour les eaux d'irrigation, on doit disposer de données sur l'irrigation (c.-à-d., quelles cultures sont irriguées et à quels

débits) ainsi que sur la toxicité du pesticide pour les différentes cultures. Dans les Recommandations pour la qualité des eaux au Canada (CCMRE, 1987), on suppose un début annuel d'irrigation de 1000 mm, ou 10^7 L·ha^{-1}. Cette quantité d'eau est beaucoup plus élevée que ce qui est utilisée dans la plupart des régions au Canada, et procure donc une marge de sécurité dans les estimations de l'exposition au dinosèbe.

La vulnérabilité au dinosèbe varie grandement chez les plantes vasculaires. Des recherches ont suggéré que la susceptibilité des espèces végétales aux traitements au dinosèbe avant l'émergence est corrélée avec la grosseur des semences (Barrons et Watson, 1969). Les plantes dont les semences sont grosses étaient, en général, plus tolérantes au dinosèbe que les plantes avec les petites semences (Schroeder et Warren, 1971). On constate également des différences manifestes entre les familles de plantes, les légumes étant les plus résistants, et les moutardes et les solanacées (p. ex., aubergines, tomates, piments) étant les plus vulnérables. Par exemple, les valeurs I_{50} (concentration d'herbicide qui cause une réduction de 50 % du poids à l'état frais des pousses et des racines) pour la croissance des pousses et des racines de certains légumes étaient dans les intervalles de 8,5->60,0 et 8,2-34,0 kg·ha^{-1}, respectivement. Les valeurs I_{50} pour la croissance des pousses et des racines des solanacées étaient dans les plages de 2,7-7,8 et 2,7-6,9, respectivement.

Afin de tenir compte de la variabilité de la toxicité du dinosèbe pour les espèces végétales terrestres non ciblées, on a estimé des valeurs aiguës finales au sein d'une famille (VAFF) pour le dinosèbe en prenant la moyenne géométrique des valeurs I_{50} pour les deux espèces les plus vulnérables dans chaque groupe. Ensuite, on a calculé, pour chaque groupe, une dose maximale admissible (DMA) en divisant la VAFF par un facteur de sécurité d'un ordre de grandeur (MacDonald, 1990). Les valeurs DMA pour les céréales/fourrage, les légumes et d'autres cultures étaient de 0,123, de 0,247 et de 0,043 kg·ha^{-1}, respectivement. On a ensuite divisé les DMA par le débit d'irrigation (10^7 L·ha^{-1} par année) pour calculer la CMAT (concentration maximale admissible d'un toxique), pour chaque groupe de plantes terrestres. Dans la plupart des régions du Canada, on pourrait utiliser, comme concentration limite recommandée, la CMAT de 46 µg·L^{-1} calculée pour les céréales et le foin (graminées). Pour la culture des légumes, la concentration limite recommandée de dinosèbe dans les eaux d'irrigation est de 93 µg·L^{-1}. Pour toutes les autres cultures agricoles, on recommande une concentration limite de 16 µg·L^{-1}. On a établi ces concentrations limites en supposant que des expositions annuelles à l'équivalent d'une dose unique non toxique de dinosèbe n'auraient pas d'effets nocifs sur les espèces végétales non ciblées.

XI.2.4.1.4 Lacunes des données

On n'a pas trouvé, dans les publications, de données sur la toxicité chronique ou les effets sublétaux du dinosèbe sur les plantes terrestres non ciblées.

XI.2.4.2 Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

XI.2.4.2.1 Recommandation (provisoire)

La concentration de dinosèbe dans l'eau servant à abreuver le bétail ne devrait pas dépasser 150 µg·L^{-1}.

XI.2.4.2.2 Résumé des recommandations existantes

On n'a trouvé, dans les publications scientifiques, aucune recommandation portant sur la protection du bétail qui consomme de l'eau contaminée au dinosèbe.

XI.2.4.2.3 Justification

Le dinosèbe présente une toxicité aiguë pour les mammifères à de faibles concentrations (10 à 90 mg·kg^{-1}) par rapport à d'autres herbicides. Les données sur la toxicité aiguë du dinosèbe pour les mammifères varient de 9,0 à 356,0 mg·kg^{-1}·j^{-1} (McCormack et coll., 1980; U.S. EPA, 1986). Chez les rongeurs, la perte de poids ou une croissance plus lente sont les effets les plus souvent signalés dus à une exposition chronique (McCormack et coll., 1980; Linder et coll., 1982; Spencer et Sing, 1982; Giavini et coll., 1986b). De plus, on a observé une méthémoglobinémie chez le mouton (Froslie, 1976).

Chez des souris et des rats exposés pendant de longues périodes (> 200 jours) à des concentrations sublétales (1 mg·kg^{-1} par jour) de dinosèbe, on a observé des effets nocifs sur les testicules (Brown, 1981), ainsi qu'une diminution du poids des ratons et des souriceaux (Irvine, 1981). Des expositions plus brèves (3 à 70 jours) à des concentrations accrues de dinosèbe ont produit les mêmes effets (Preache et Gibson, 1975a, 1975b; Linder et coll., 1982; Giavini et

coll., 1986a, 1986b; Leist, 1986b). Chez des souris et des rats exposés au dinosèbe, on a constaté une fécondité moindre (Preache et Gibson, 1975b), ainsi qu'une diminution du taux de survie des foetus (Spencer et Sing, 1982).

Les effets tératogènes du dinosèbe sur les rats, les souris et les lapins ont fait l'objet d'études publiées (Preache et Gibson, 1975a, 1975b; Kavlock et coll., 1985; Giavini et coll., 1986a, 1986b; Leist, 1986a, 1986b). De façon générale, il semble que la production d'effets tératogènes nécessite des doses plus élevées (7,5 à 33,0 mg kg^{-1} par jour) que pour les autres effets plus généraux sur la reproduction (1 à 22 mg kg^{-1} par jour) (Hall et coll., 1978; McCormack et coll., 1980; Beaudoin et Fisher, 1981; Irvine, 1981; Linder et coll., 1982; Spencer et Sing, 1982; Giavini et coll., 1986b). Mais, ce qui complique les choses, les concentrations de dinosèbe qui sont tératogènes chez les mammifères sont du même ordre que celles qui provoquent une toxicité chez les mères (Preache et Gibson, 1975a, 1975b; Kavlock et coll., 1985; Leist, 1986a, 1986b). Le niveau sans effet observé (NSEO) est entre 3 et 15 mg kg^{-1} par jour, d'après des données sur l'exposition de mammifères au dinosèbe (Chernoff et Kavlock, 1983; Giavini et coll., 1986a, 1986b; Leist, 1986a, 1986b; U.S. EPA, 1986).

Selon U.S. EPA (1987), aucune réaction cancérogène n'a été observée au cours d'une étude de 2 ans dans laquelle on a fait ingérer à des rats des concentrations de dinosèbe aussi élevées que 10 mg kg^{-1} par jour.

Selon le peu de données disponibles sur les effets du dinosèbe sur les oiseaux, ceux-ci présentent un vaste intervalle de vulnérabilité à cet herbicide. Les DL_{50} aiguës vont de 11,5 mg kg^{-1} j^{-1} pour les canards malards à 515 mg kg^{-1} j^{-1} pour les faisans de chasse (U.S. EPA, 1986). Les études faites sur des corps d'oiseaux (gibier et chanteurs), morts dans des zones agricoles traitées, témoignent de la toxicité du dinosèbe pour les oiseaux (U.S. EPA, 1986).

À partir des informations disponibles sur les effets du dinosèbe sur les mammifères, on peut calculer une dose journalière maximale (DJM) (en calculant la moyenne géométrique des valeurs NMEO et NSEO) pour chaque espèce. Les DJM pour les rats, les souris et les lapins sont de 1,0, de 1,0 et de 5,5 mg kg^{-1} par jour, respectivement. La moyenne géométrique de ces valeurs donne une DJM pour les mammifères égale à 1,8 mg kg^{-1} par jour. En supposant que les ongulés et les rongeurs ont une même vulnérabilité à ces composés (comme le laissent entendre les quelques données sur leur toxicitié aiguë), cette DJM générale peut servir de base pour le calcul des concentrations admissibles de dinosèbe dans l'eau consommée par la faune et le bétail.

Les informations disponibles sur la toxicité aiguë du dinosèbe pour les mammifères (Froslie, 1976; U.S. EPA, 1986) indiquent que cette toxicité présente à peu près les mêmes caractères dans de larges groupes taxonomiques. Par conséquent, on peut supposer que la dose journalière maximale (DJM) calculée pour les mammifères, à partir de données obtenues sur les lapins, les rats et les souris, peut également s'appliquer au bétail. On a donc utilisé cette DJM pour recommander une concentration limite de dinosèbe dans l'eau servant à l'abreuvage des animaux d'élevage.

Les doses journalières maximales sont exprimées en milligrammes par kilogramme par jour. Pour pouvoir calculer une concentration limite, il faut donc disposer d'informations sur le poids corporel des animaux d'élevage et leur consommation quotidienne d'eau. Cette consommation varie considérablement en fonction de plusieurs paramètres : température ambiante de l'air, humidité, degré d'activité, et production de lait chez les mammifères. On a utilisé l'équation suivante (tirée de U.S. EPA, 1987) pour calculer la concentration limite de dinosèbe dans l'eau servant à l'abreuvage du bétail :

$$RfD = MDI/SF$$

où :

RfD =dose de référence (µg kg^{-1} par jour).
MDI =1800 µg kg^{-1} par jour
SF=facteur de sécurité (= 0,1).

Le facteur de sécurité utilisé ci-dessus a été choisi conformément aux directives de l'U.S. National Academy of Sciences et l'U.S. EPA Office of Drinking Water, pour les expositions à long terme à des substances toxiques dans l'eau potable. Ce facteur de sécurité reflète la différence entre les facteurs d'incertitude utilisés dans le calcul des concentrations limites à long terme et pour 10 jours (c.-à-d., 1000/100 = 10, ou x 0,1) recommandées pour les êtres humains qui consomment de l'eau potable contaminée au dinosèbe (U.S. EPA, 1987). Par conséquent, la valeur RfD est de 180 µg kg^{-1} par jour.

Chez les mammifères, on calcule un niveau équivalent d'eau potable (DWEL) comme suit :

DWEL = (RfD . BW)/WIR

où :

RfD = dose de référence = 180 $\mu g kg^{-1}$ par jour.
BW = poids corporel = 820 kg (vache laitière).
WIR = consommation d'eau = 200 L par jour.

(Les valeurs BW et WIR proviennent du Dr W. Buckley, zoologue, station de recherche Agassiz, Agriculture Canada, comm. pers.)

Comme les animaux laitiers consomment beaucoup d'eau, ce qui accroît leur risque d'exposition par voie alimentaire, on a calculé une valeur DWEL en utilisant des données obtenues pour des vaches laitières. Par conséquent, on a calculé pour l'eau servant à l'abreuvage du bétail une valeur DWEL égale à environ 740 $\mu g L^{-1}$ par jour. Dans ce calcul, on suppose que 100 % de l'exposition au dinosèbe résulte de l'ingestion d'eau potable.

Il n'existe malheureusement pas d'information sur la contribution relative des divers modes d'exposition (eau potable, nourriture, voie cutanée) pour le bétail. En l'absence de ces données, on a supposé que l'ingestion d'eau potable représente environ 20 % (contribution relative à la source, RSC) de l'exposition quotidienne, et on a utilisé ce pourcentage dans le calcul de la concentration limite recommandée pour l'eau d'abreuvage du bétail (U.S. EPA, 1987) :

Concentration limite = DWEL · RSC
= 740 $\mu g L^{-1}$ · 20 %
= 150 $\mu g L^{-1}$.

On recommande donc une concentration limite de 150 $\mu g L^{-1}$ de dinosèbe dans l'eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage. Cette concentration vise à protéger le bétail le plus vulnérable à l'eau contaminée (c.-à-d. les animaux laitiers), et devrait donc être appropriée pour les autres utilisations de l'eau par le bétail.

XI.2.5 Approvisionnement en eau industrielle

XI.2.5.1 Recommandation

Présentement, rien ne permet de croire que le dinosèbe peut avoir des effets nuisibles sur l'eau utilisée à des fins industrielles, quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. Par conséquent, on n'a élaboré aucune recommandation concernant la présence de dinosèbe dans l'eau utilisée à des fins industrielles.

XI.2.6 Données de base sur les paramètres spécifiques

Le dinosèbe est un nom commun qui désigne un groupe d'herbicides très toxiques à base de dinitrophénol, y compris la substance chimique mère, divers sels dérivés et une forme de phénol. Les sels comprennent les sels d'alcanolamine, de triéthanolamine, de sodium et d'ammonium. La forme acétate, qui est l'acétate de dinosèbe, est également un herbicide. Le nom chimique de la substance mère est 2-sec-butyl-2-4-dinitrophénol (UICAP); c'est un composé cristallin de teinte ambre foncé, ayant une masse moléculaire de 240,21 et une formule chimique $C_{10}H_{12}O_5N_2$. La figure XI-1 donne la structure de la formule du dinosèbe. Dans le Chemical Abstracts Service (CAS), il porte le nom 2-(1-méthylpropyl)-4,6-dinitrophénol. Les numéros CAS pour le dinosèbe et l'acétate de dinosèbe sont 88-85-7 et 2813-95-8, respectivement. Le dinosèbe est un solide brun foncé ou un liquide visqueux possédant un intervalle de fusion de de 38-42 °C (Vlassak et coll., 1976; Wallnofer et coll., 1978; Hayes, 1982). La forme phénol du dinosèbe, qui est légèrement soluble dans l'eau, est soluble dans l'huile et est préparée sous forme de concentré émulsifiable. Les sels d'amine et d'ammonium du dinosèbe sont beaucoup plus solubles dans l'eau que la forme phénol.

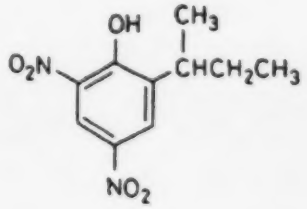

Figure XI-1. Structure de la formule du dinosèbe.

Le dinosèbe est également désigné par d'autres noms communs, à savoir dinitrobutylphénol et DNBP. Les marques de commerce et formulations commerciales de dinosèbe utilisées au Canada sont les suivantes : General Weed Killer 600, Dyanap Liquid Weed Killer, Potato Top Killer 300, Dinitro General Weed Killer, Dytop Potato Top Killer, Sinox General Herbicide, Yellow Stuff G, VW et R Guardsman Weed and Top Killer, Pfizer Dinoseb, Potato Top Killer, Later's Dinoseb General et Topper Potato Top Killer. Il a été introduit en 1945 par la Dow Chemical comme herbicide et insecticide, et homologué au Canada depuis 1949 (Dinosèbe, 1989).

La Weed Science Society of America (1983) a indiqué que la nécrose directe des cellules est un effet symptomatique du dinosèbe. Kaufman (1976) a également mentionné que le dinosèbe est un inhibiteur de métabolisme. Les travaux de Simon (1953) ont révélé que les dinitrophénols exercent leur action toxique par plusieurs mécanismes différents : inhibition de la phosphorylation oxydative et glycolitique, inhibition de la respiration et de la fermentation, et dénaturation des protéines. Les dinitrophénols peuvent également inhiber ou retarder la transpiration, l'absorption de minéraux et la synthèse des glycérides, et dégrader la chlorophylle. De plus, le dinosèbe peut découpler et inhiber le système de phosphorylation oxydative dans les tissus des plantes et des animaux, ce qui diminue les niveaux d'adenosine triphosphate (ATP) (Simon, 1953; Kaufman, 1976). Une étude de St. John et Hilton (1974) a indiqué que le dinosèbe inhibe la synthèse des glycérides dans les semis de blé intacts. Ces auteurs ont émis l'hypothèse que le dinosèbe modifie la structure de la membrane, et inhibe la synthèse des lipides de la membrane.

XI.2.6.1 Utilisations et production

Le dinosèbe est un herbicide spécifique, de contact, utilisé couramment pour lutter contre les mauvaises herbes annuelles latifoliées et graminées, et pour maîtriser la croissance de la partie aérienne des mauvaises herbes vivaces latifoliées et graminées. Ce composé a également des propriétés fongicides et insecticides (Weed Science Society of America 1983). Les plantes vulnérables au dinosèbe comprennent la plupart des mauvaises herbes latifoliées et graminées, dont l'amarante, le chénopode blanc, l'herbe à poux, le pourpier potager, les moutardes, le pied-de-coq, la digitaire et la sétaire. On a utilisé le dinosèbe dans le traitement de prélevée pour lutter contre les mauvaises herbes dans diverses cultures agricoles, y compris le maïs, les haricots, les pois, les pommes de terre, les concombres et les glaïeuls. On l'a également utilisé comme herbicide de prélevée pour les raisins, les baies, du houblon, la luzerne et diverses variétés de trèfle. On s'est également servi du dinosèbe comme dessiccant de feuillage, dans le traitement précédant la récolte, notamment pour la production de semences comme le lin, les légumes, le soja, la luzerne, le trèfle hybride, le trèfle ladino, le trèfle rouge et le lotier. Au Canada, on utilise également le dinosèbe à d'autres fins, soit pour désherber les fossés de drainage, soit pour réduire les broussailles afin de faciliter la croissance des conifères en sylviculture.

Le dinosèbe était vendu sous forme d'herbicide liquide ou de concentré émulsifiable liquide. Les doses recommandées étaient de : 1,5-8,0 kg (ma)·ha^{-1} (ma= matière active) comme herbicide de traitement précédant la levée, 0,6-2,1 kg·ma·ha^{-1} pour le désherbage des vignobles, des vergers, des fossés de drainage et des champs de baies, 1,5-3,0 kg·ma·ha^{-1} pour le défanage des pommes de terre avant leur récolte (doses calculées d'après les renseignements indiqués par les fabricants sur les étiquettes).

À la suite d'une recommandation de Santé et Bien-être social Canada, Agriculture Canada a récemment suspendu l'homologation de toutes les utilisations jugées non essentielles du dinosèbe (Agriculture Canada, 1990). Toutefois, ces produits demeurent homologués au Canada seulement pour certaines utilisations précises et nécessaires, soit la lutte précoce contre les nouvelles pousses de framboisiers en Colombie-Britannique, et le désherbage des plantations de haricots et de pois en Colombie-Britannique et dans les provinces de l'Atlantique. L'annulation (qui en fait met un terme à la vente et à l'utilisation des produits contenant du dinosèbe) de toutes les utilisations non essentielles du dinosèbe est entrée en vigueur le 1er novembre 1990. Les homologations pour les utilisations jugées essentielles du dinosèbe seront retirées lorsque des produits de remplacement acceptables seront disponibles. Cette recommandation découlait de la crainte que le dinosèbe présente pour les utilisateurs un risque inacceptable d'effets tératogènes, de formation de cataractes et d'effets sur la reproduction chez l'homme (Agriculture Canada 1989a). La suspension de l'homologation revient en fait à mettre fin à la vente, par les titulaires de cette homologation, des produits contenant du dinosèbe. L'U.S. Environmental Protection Agency a suspendu l'homologation de tous les pesticides contenant du dinosèbe le 7 octobre 1986 (U.S. EPA, 1986) en se fondant sur des conclusions similaires au sujet de la toxicité du dinosèbe.

Avant la suspension de l'utilisation du dinosèbe au Canada, on s'en servait principalement (70 % de l'utilisation totale au Canada) dans le traitement qui précède la récolte (défanage) dans les champs de pommes de terre (Agriculture Canada, 1990). Ce produit aidait la peau de la tubercule à mûrir, ce qui réduisait les risques de déchirure et de dommage pendant la récolte. On possède peu d'informations sur l'utilisation du dinosèbe au Canada. Mais comme ce produit était surtout utilisé dans la récolte des pommes de terre avant qu'on le retire du marché,

c'est dans les Maritimes (l'Île-du-Prince-Édouard étant le principal producteur de pommes de terre suivie du Nouveau-Brunswick) qu'on utilisait la majeure partie du dinosèbe consommé au Canada. Les autres provinces productrices de pommes de terre, outre celles de l'Atlantique, sont le Québec, l'Ontario et le Manitoba, dans l'ordre de la quantité produite.

La deuxième plus importante utilisation du dinosèbe, avant qu'il ne soit frappé d'interdiction, était dans la production framboisière, qu'on retrouve presque exclusivement en Colombie-Britannique (plus de 90 % de la production canadienne). Le dinosèbe est le plus utilisé dans la vallée du fleuve Fraser, près d'Abbotsford.

Dans les Provinces des Prairies, l'utilisation du dinosèbe est réduite depuis 1985. On en utilisait de très faibles quantités en Alberta, surtout dans la culture des pommes de terre (M. Constable, 1989, Environnement Canada, Edmonton, comm. pers.). En Saskatchewan, on utilisait le dinosèbe dans les plantations de pois, pour le déherbage et comme dessiccant. Au Manitoba, on l'utilisait pour le défanage des pommes de terre avant la récolte.

En Ontario, le dinosèbe était surtout utilisé dans la culture des pois, des haricots et du soja (R. Frank, 1989, Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation, Guelph, Ontario, comm. pers.). On utilisait également le dinosèbe dans la production des concombres (McGee, 1984). Cependant, en 1983, l'usage de cet herbicide était faible, soit 790 kg (ma) sur les grandes cultures, sur les fruits et les légumes et le long des routes. En 1988, on a utilisé 90 kg aux mêmes fins (Moxley, 1989). En raison de l'emploi restreint de ce composé, on ne possède pas d'informations quantitatives sur son utilisation au Québec, mais comme les pratiques agricoles dans cette province sont similaires à celles de l'Ontario, il est probable que les usages du dinosèbe soient également similaires dans les deux provinces.

En 1984, 1985, 1986 et 1987, les importations de dinosèbe formulé au Canada ont été de 204 t, 294 t, 247 t et 112 t, respectivement (Statistique Canada, 1985, 1986, 1988).

XI.2.6.2 Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique

Le dinosèbe utilisé à des fins agricoles peut contaminer l'environnement en y pénétrant par diverses voies. Les eaux de surface peuvent être contaminées directement par le dinosèbe appliqué pour le désherbage dans les fossés de drainage, ou à la suite de la dérive de l'herbicide pulvérisé du haut des airs ou à partir du sol. La contamination indirecte des eaux de surface peut provenir du ruissellement hors des zones traitées, ou de la montée en surface d'eaux souterraines contaminées. Les déversements, le rejet délibéré de résidus de réservoir ou le lavage mal effectué du matériel peuvent être d'autres sources de contamination. Le lessivage des zones traitées peut contaminer les eaux souterraines par entraînement de résidus de dinosèbe. Les eaux souterraines peuvent aussi être contaminées par les déversements et l'infiltration de l'eau ayant servi au lavage du matériel. Les plus fortes concentrations de dinosèbe dans les écosystèmes aquatiques sont probablement attribuables à des déversements d'herbicides (pendant la fabrication, l'emballage et sur les lieux d'épandage), au reflux dans les puits pendant le chargement, au nettoyage de l'équipement de pulvérisation près des cours d'eau, et à la dérive de l'herbicide pendant son application (Monnig et Zweidinger, 1980; Frank et coll., 1987).

XI.2.6.3 Concentrations dans l'environnement

Il y a peu d'information sur la présence de dinosèbe dans les eaux de surface au Canada. En Colombie-Britannique, Wan (1989) a trouvé des signes de contamination au dinosèbe dans des fossés agricoles où la lisière de sécurité entre les champs et les fossés était de 3 m ou moins. Entre mai 1985 (avant l'application du dinosèbe) et février 1986, sur les 25 échantillons prélevés, 14 (soit 56 %) contenaient du dinosèbe, la concentration maximale étant de 18,6 $\mu g L^{-1}$. En octobre 1986, on a détecté du dinosèbe (5,0 $\mu g L^{-1}$) dans un seul des 25 échantillons. En Alberta, on n'a pas détecté de dinosèbe (seuil de détection de 0,15 $\mu g L^{-1}$), dans 283 échantillons d'eau de surface prélevés dans 15 municipalités entre 1978 et 1985 (Hiebsch, 1988).

Frank et coll. (1987) ont fait état d'un taux de contamination relativement élevé dans les puits agricoles en Ontario (trois puits sur sept étaient contaminés). En fait, tous les puits contaminés l'avaient été à la suite de déversements. Dans un de ces puits, on avait renversé un fût d'herbicide à 3 m de la tête d'un puits filtrant. La concentration de dinosèbe dans le puits a atteint une valeur maximale 237 jours plus tard, soit 36 $mg L^{-1}$, et un an après le déversement, on a cessé d'utiliser ce puits comme source d'eau. La concentration était, 382 jours après le déversement, de 3,7 $mg L^{-1}$. Un an après le

déversement, on a trouvé des traces de dinosèbe à des concentrations de 0,1 et 0,3 $\mu g L^{-1}$ dans deux des quatre puits avoisinants, ce qui a également révélé que le dinosèbe peut filtrer au travers du sol et être déplacé latéralement dans le sous-sol.

On a détecté du dinosèbe (concentrations de 0,8 et 1,1 $\mu g L^{-1}$; seuil de détection de 0,02 $\mu g L^{-1}$) dans les eaux de drainage souterrain d'un champ de pommes de terre (profondeur des tuyaux : 1 m) au Nouveau-Brunswick, 11 mois après la dernière application de l'herbicide (O'Neill et coll., 1989, 1990). Cette étude réalisée sur le terrain a démontré que le dinosèbe est mobile et persistant dans les eaux souterraines, et qu'il peut les contaminer après avoir été utilisé à des fins agricoles. À cet endroit, 37 autres échantillons étaient contaminés, sur un total de 133 échantillons. La concentration maximale trouvée était de 44 $\mu g L^{-1}$. Toutefois, la plupart des concentrations étaient inférieures à 1,0 $\mu g L^{-1}$, et la plupart des échantillons contaminés avaient été prélevés peu de temps après le traitement au dinosèbe. À l'Île-du-Prince-Édouard, on a détecté du dinosèbe dans 11 des 40 puits échantillonnés en 1985, la concentration maximale alors trouvée étant de 16,4 $\mu g L^{-1}$ (Hiebsch, 1988).

Les données sur les concentrations de dinosèbe dans les sédiments sont rares. Cela peut s'expliquer en partie par la difficulté de récupérer et détecter les concentrations résiduelles de dinosèbe dans des échantillons de sédiments (Wan, 1989). Dans le cadre d'un programme d'échantillonnage entrepris dans le ruisseau Holmes (N.-B.) en 1980 (B. Ernst, 1989, Environnement Canada, Dartmouth, N.-É., comm. pers.), on a trouvé des concentrations élevées dans des sédiments du ruisseau. Dans sept échantillons de sédiments recueillis en 1980 à trois endroits du ruisseau, les concentrations maximale et moyenne de dinosèbe étaient de 0,086 $mg kg^{-1}$ et 0,033 $mg kg^{-1}$, respectivement. On a signalé des concentrations un peu plus faibles pour trois endroits de la rivière Dunk (Î.-P.-É). Dans ce cas, les concentrations maximale et moyenne de dinosèbe, pour cinq échantillons de sédiments, étaient de 0,030 $mg kg^{-1}$ et 0,019 $mg kg^{-1}$, respectivement. En Colombie-Britannique, où l'on a trouvé du dinosèbe dans des fermes drainées par fossés (Wan, 1989), on a également trouvé cet herbicide dans les sédiments des talus des fossés. Dans un échantillon, la concentration résiduelle était de 22,9 $\mu g kg^{-1}$ peu après le traitement à l'herbicide, en juillet 1985, mais on n'a pas détecté d'autre concentration résiduelle un an plus tard. Les concentrations moyennes de dinosèbe dans les sédiments étaient respectivement de 81,2 $\mu g kg^{-1}$ et 108,6 $\mu g kg^{-1}$ à deux endroits où des échantillons avaient été prélevés en 1987 et 1988. Ces concentrations élevées ont été observées pendant la saison humide, ce qui a poussé les auteurs à supposer que l'herbicide avait été transporté des zones traitées jusqu'aux fossés par le ruissellement de surface.

Il y a peu de données sur les concentrations de dinosèbe dans le biote aquatique au Canada. Dans le ruisseau Holmes (N.-B.) et la rivière Dunk (Î.-P.-É.), la concentration moyenne de dinosèbe dans des foies de poissons (on n'a pas indiqué les espèces) variait de 0,110 $mg kg^{-1}$ (n = 1) à 0,175 $mg kg^{-1}$ (n = 4), respectivement (B. Ernst, 1989, Environnement Canada, Dartmouth, N.-É., comm. pers.). Dans un poisson provenant de la rivière Dunk, on a enregistré une concentration maximale de 0,37 $mg kg^{-1}$.

XI.2.6.4 Espèces et devenir dans l'environnement aquatique

Les principaux mécanismes qui déterminent le devenir environnemental du dinosèbe comprennent la stabilité du composé dans l'eau, la photolyse, l'adsorption et la dégradation microbienne.

La vitesse de volatilisation du dinosèbe à partir de la surface des plantes et du sol peut dépendre du mode d'application et de la formulation utilisée (Kaufman, 1976). Cohen et coll. (1984) ont fait état d'une demi-vie par volatilisation de 26 jours, pour le dinosèbe, d'après une expérience effectuée en laboratoire et dans laquelle on avait appliqué du dinosèbe sur la surface d'un loam humide, à 25 °C avec une vitesse de l'air simulée de 1 $km h^{-1}$. Kaufman (1976) a indiqué qu'il peut y avoir une certaine perte de dinosèbe par volatilisation dans des conditions précises d'acidité du sol, de température élevée et d'humidité à la surface du sol. La volatilisation devrait être plus rapide dans des conditions acides, car l'herbicide existe sous forme d'un acide libre plus volatil. Les 2-nitrophénols substitués, comme le dinosèbe, ont une constante de Henry faible et des rapports eau/air élevés, ce qui explique la mobilité de ces composés et leur présence en concentrations appréciables dans les phases aqueuses et dans l'eau de pluie (Tereda, 1981; Schwarzenbach et coll., 1988).

Selon les données disponibles, la photodégradation est un facteur important dans le devenir du dinosèbe dans l'environnement. On a fait état de demi-vies

comprises entre < 1 et 30 h à partir de surfaces de plantes et de sols (Matsuo et Casida, 1970; Hawkins et Saggers, 1974; Dinoseb Task Force, 1985a). Dans une compilation des vitesses de dégradation de diverses substances chimiques dans l'environnement (Syracuse Research Corp., 1989), on a estimé que la demi-vie du dinosèbe par photo-oxydation atmosphérique était comprise entre 12,2 et 122 h. Cette estimation était basée sur des relations structure-activité pour les réactions en phase gazeuse des radicaux hydroxyle avec des composés organiques (Atkinson, 1987).

Il semble que le dinosèbe résiste à la dégradation photolytique davantage lorsqu'il est dans l'eau que lorsqu'il est sur les sols agricoles ou à la surface des plantes. Dans des solutions aqueuses exposées à un éclairage solaire, le dinosèbe avait une demi-vie de 14-18 jours (Dinoseb Task Force, 1985b). Sous une lumière artificielle (longueur d'onde non précisée), la stabilité était accrue, avec une demi-vie de 42-58 jours. Kaufman (1976) a indiqué que les dinitrophénols sont stables dans des solutions acides, mais peuvent être photodécomposés par un rayonnement ultraviolet (longueur d'onde non précisée) dans des solutions alcalines.

Dzialo (1984) a constaté que le dinosèbe ne s'hydrolyse pas dans des solutions ayant un pH de 5, 7 et 9, maintenues à 25 °C pendant 30 jours. Woodward (1976) a observé que le dinosèbe présentait une toxicité similaire pour des poissons exposés à des solutions fraîches et des solutions «vieillies» pendant 4 semaines. Selon ces résultats, ce contaminant se dégrade peu en 4 semaines, ce qui indique de nouveau que le dinosèbe est stable dans l'eau.

L'adsorption du dinosèbe sur les sols agricoles dépend d'un certain nombre de facteurs. Parmi ces facteurs, il y a la composition des sols, la température ambiante et le pH des sols. L'adsorption, qu'on détermine en calculant le rapport des concentrations de soluté (concentration adsorbée/concentration de la solution) à l'équilibre, est représentée par la valeur K_d. Dans une étude du Dinoseb Task Force (1985c), on a obtenu pour K_d des valeurs inférieures à 5 pour le dinosèbe dans quatre types de sols, y compris un loam limoneux, un sable, un loam sableux et un loam limono-argileux. Ces résultats laissent à entendre que le dinosèbe a un fort potentiel de sortie, par lessivage, des zones où ces sols prédominent. Bien qu'on dispose de peu d'informations au sujet de l'adsorption du dinosèbe sur les fractions organiques du sol, Kaufman (1976) a affirmé que l'influence du pH sur l'adsorption du dinosèbe sur les matières organiques du sol serait probablement forte. Il a conclu que les phénols existent sous forme d'acides libres dans les sols acides et qu'ils seraient fortement adsorbés en présence d'argiles. Compte tenu des facteurs qui influent sur l'adsorption du dinosèbe, celui-ci peut être très mobile dans certains sols agricoles. Par exemple, le lessivage dans les sols alcalins peut se produire plus facilement que dans les sols acides (Kaufman, 1976). On a constaté que le dinosèbe avait une mobilité d'intermédiaire à très forte dans différents sols : loam limoneux, sable, loam sableux, loam limono-argileux (Dinoseb Task Force 1985d). Des études sur le terrain ont confirmé que le lessivage du dinosèbe peut être important dans certains sols; dans le nord-ouest du Nouveau-Brunswick, O'Neill et coll. (1989) ont mesuré des concentrations élevées de dinosèbe (concentration maximale de 44 $\mu g L^{-1}$) dans les effluents de champs de pommes de terre drainés par tuyaux (types de sols non précisés).

D'après les données sur les effets des micro-organismes des sols sur la persistance du dinosèbe, la dégradation microbienne des résidus de dinosèbe dans les sols agricoles peut être importante. Selon Kaufman (1976), deux mécanismes sont en jeu dans la dégradation microbienne des dinitrophénols. Le premier mécanisme fait appel à la réduction d'un groupe nitro en un groupe amine, et le second comprend l'élimination oxydante du groupe nitro avec formation subséquente d'un phénol dihydrique. Wallnofer et coll. (1978) ont signalé que le dinosèbe est transformé (transformation de 50 % en 3 jours) en 6-acétoamido-2-sec-butyl-4-nitrophénol par la *Azotobacter sp.* dans des sols agricoles. En l'absence d'autre source de matières organiques, les cultures pures de *Pseudomonas aeruginosa* et de *Pseudomonas putida* dégradaient 90 % et 50 % d'une quantité donnée de dinosèbe, respectivement, en 20 jours (Douros et Reid, 1956). La Syracuse Research Corp. (1989) a estimé que le dinosèbe a une demi-vie dans le sol de 43 à 123 jours. L'estimation est basée sur des données de minéralisation dans un sol aérobie pour du dinosèbe marqué au ^{14}C et incubé dans un loam limoneux auquel on avait ajouté des boues d'égout et du fumier, après quoi on avait mesuré les dégagements de $^{14}CO_2$ pendant 60 jours (Doyle et coll., 1978).

Pour résumer, les herbicides de la famille dinosèbe appliqués directement sur les sols et les plantes dans des conditions chaudes et sèches seront probablement décomposés rapidement par

photodégradation (demi-vie <1 jour). La dégradation bactérienne subséquente de la majeure partie des résidus restants à la surface du sol a lieu assez rapidement (c.-à-d. en moins de 8 à 10 jours). La Weed Science Society of America (1983) a conclu que la persistance moyenne de la phytotoxicité du dinosèbe, lorsque cet herbicide est appliqué aux doses recommandées, est de 14 à 28 jours. Toutefois, si on applique le dinosèbe avant la pluie ou avant d'irriguer, l'herbicide peut être lessivé jusque dans le sous-sol. Dans les conditions fraîches, humides et sombres du sous-sol, le dinosèbe sera probablement stable plus longtemps. Le suivi d'un déversement de dinosèbe qui avait contaminé des puits à l'Île-du-Prince-Édouard en 1984 a révélé que pendant les 6 années après le déversement, les concentrations étaient demeurées à des niveaux égaux ou supérieurs à ceux mesurés juste après le déversement (D. Jardine, 1990, P.E.I. Department of Environment, comm. pers.) La mobilité du dinosèbe dans certains types de sols peut entraîner la contamination des eaux souterraines après les applications agricoles de ce pesticide. Le traitement par dinosèbe avant la pluie ou l'irrigation peut contaminer directement les eaux de surface à la suite du ruissellement provenant des zones traitées.

XI.2.7 Références

Agriculture Canada. 1989b. Dinoseb update. Capco Note 89-06. Direction de la production et de l'inspection des aliments.Direction générale des pesticides. Agriculture Canada, Ottawa. 4 p.

Agriculture Canada. 1989c. The results of the water residue program: Farm well residues. Direction générale de l'inspection agricole. Agriculture Canada, Ottawa. Inédit.

Agriculture Canada. 1990. Dinoseb - Regulatory position. Capco Note 90-01. Direction de la production et de l'inspection des aliments. Direction générale des pesticides. Agriculture Canada, Ottawa. 9 p.

Atkinson, R. 1987. A structure-activity relationship for the estimation of rate constants for the gas-phase reactions of OH radicals with organic compounds. Int. J. Chem. Kinetics., 19: 799-828.

Barrons, K.C. et A.J. Watson. 1969. Dinoseb (DNBP), a truly versatile herbicide. Down Earth 7: 10-12.

Beaudoin, A.R. et D.L. Fisher. 1981. An *in vivo/in vitro* evaluation of teratogenic action. Teratology 23: 57-61.

Brown, D. 1981. Dinoseb: A 100-week oral (dietary) toxicity and carcinogenicity study in the mouse. Unpublished study performed at Hazelton Laboratories Europe Ltd., Harrogate, England. (Cité dans U.S. EPA 1986.)

Call, D.J., L.T. Brooke, R.J. Kent, S.H. Poiries, M.L. Knuth, P.J. Shubat et E.J.Slick. 1984. Toxicity, uptake, and elimination of the herbicides alachlor and dinoseb in freshwater fish. J. Environ. Qual. 13(3): 493-498.

Campbell, J.W. 1973. Nitrogen Excretion. Dans Comparative Animal Physiology, éd., C.L. Prosser, W.B. Saunders Co. Toronto.

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement). 1991. Annexe IX, Méthode d'élaboration des recommandations pour la qualité des eaux en vue de la protection de la vie aquatique. Préparé par le groupe de travail sur les Recommandations pour la qualité des eaux au Canada, Ottawa (dans CCMRE 1987).

CCMRE. 1987. Recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Préparées par le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des Ressources et de l'Environnement.

Chernoff, N. et R.J. Kavlock. 1983. An *in vivo* teratology screen utilizing pregnant mice. J. Toxicol. Environ. Health 6: 633-643.

Cohen, S.Z., S.M. Creeger, R.F.Carsel et C.G. Enfield. 1984. Potential pesticide contamination of groundwater from agricultural uses. Dans Treatment and disposal of pesticide wastes. éd. R.F. Krueger et J.N. Seiber, Am. Chem. Soc. Symp. Ser. 259:297-325.

Dinosèbe 1989. Renseignements et information sur les produits antiparasitaires. Base de données RIPA (Disque CCINFO). Produit par Agriculture Canada et distribué par le Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail. (CD-ROM).

Dinoseb Task Force. 1985a. Photodegradation of dinoseb on soil. Préparé par Hazelton Laboratories America, Inc. Rapport N° 6015-191 (Tab 3). (Cité dans U.S. EPA 1987.)

Dinoseb Task Force. 1985b. Photodegradation of dinoseb in water. Préparé par Hazelton Laboratories America, Inc. Rapport N° 6015-190 (Tab 4). (Cité dans U.S. EPA 1987.)

Dinoseb Task Force. 1985c. Determination of the mobility of dinoseb in selected soils by soil TLC. Préparé par Hazelton Laboratories America, Inc. Rapport N° 6015-192 (Tab 1). (Cité dans U.S. EPA 1987.)

Dinoseb Task Force. 1985d. The adsorption/desorption of dinoseb on representative agricultural soils. Préparé par Hazelton Laboratories America, Inc. Rapport N° 6015-193 (Tab 2). (Cité dans U.S. EPA 1987.)

Douros, J.D. et J.J. Reid. 1956. Decomposition of certain herbicides by soil microflora. Bact. Proc. Soc. Amer. Bacteriol., 56: 23.

Doyle, R.C., D.D. Kaufman et G.W. Burt. 1978. Effect of dairy manure and sewage sludge on ^{14}C-pesticide degradation in soil. J. Agric. Food Chem. 26(4): 987-989.

Dzialo, D. 1984. Hydrolysis of dinoseb. Project N° 84239. Étude inédite, préparée par Uniroyal Inc. (Cité dans U.S. EPA 1987.)

Environnement Canada. 1989. Preliminary results of the ground water sampling program conducted in the Fraser River valley - 1988. Rapport inédit.

Frank, R., S. Clegg, B.D. Ripley et H.E. Braun. 1987. Investigations of pesticide contamination in rural wells, 1979-1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 9-22.

Frøslie, A. 1976. Methaemoglobin reduction and NADH-dependent methaemoglobin reductase activity following DNBP- and nitrite-induced methaemoglobinemia in sheep. Acta Pharmacol. Toxicol. Suppl. 38: 17-23.

Geiger, D.L., C.E. Northcott, D.J. Call et L.T. Brooke. 1985. Acute Toxicities of Organic Chemicals to Fathead Minnows (*Pimephales promelas*). Vol. 2. Center for Lake Superior Environmental Studies, University of Wisconsin. Superior, Wisconsin. 326 pp.

Gersich, F.M. et M.A. Mayes. 1986. Acute toxicity tests with *Daphnia magna* and *Pimephales promelas* in support of national pollutant discharge elimination permit requirements. Water Res. 20(7): 939-941.

Giavini, E., M.L. Broccia, M. Prati et C. Vismara. 1986a. Effect of method of administration on the teratogenicity of dinoseb in the rat. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 15: 377-384.

Giavini, E., M.L. Broccia, M. Prati et C. Vismara. 1986b. Induction of teratogenic effects in the rat fetuses with dinoseb. Teratology 33(2): A19 (résumé).

Hall, L., R. Linder, T. Scotti, R. Bruce, R. Moseman, T. Heiderscheit, D. Hinckle, T. Edgerton, S. Chaney, J. Goldstein, H. Gage, J. Farmer, L. Bennett, J. Stevens, W. Durham et A Curley. 1978. Subchronic and reproductive toxicity of dinoseb. Toxicol. Appl.

Pharmacol., 45(1): 235-236 (abstract).

Hashimoto, Y. et Y. Nishiuchi. 1981. Establishment of bioassay methods for the evaluation of acute toxicity of pesticides to aquatic organisms. J. Pestic. Sci. 6(2): 257-264. (En japonais avec résumé en anglais).

Hawkins, D.R. et V.H. Saggers. 1974. The fate of dinobuton and dinoseb on growing apples. Pestic. Sci. 5: 497-504.

Hawxby, K., B. Tubea, J. Ownby et E. Basler. 1977. Effects of various classes of herbicides on four species of algae. Pestic. Biochem. Physiol. 7(3): 203-209.

Hayes, W.J. Jr. 1982. Pesticides studied in man. Williams and Wilkins Press, Baltimore, Md.

Hess, F.D. 1980. A *Chlamydomonas* algal bioassay for detecting growth inhibitor herbicides. Weed Sci. 28(5): 515-520.

Hiebsch, S.C. 1988. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Direction d'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada. Rapport inédit.

Irvine, L.F.H. 1981. A three generation reproduction study of the effects of dinoseb in rats. Rapport inédit produit à Hazelton Laboratories Europe Ltd., Harrogate, Angleterre. (Cité dans U.S. EPA 1987.)

Kaufman, D.D. 1976. Phenols. Dans Herbicides. Chemistry, Degradation, and Mode of Action. Vol. 2., éd. P.C. Kearney et D.D. Kaufman, pp. 665-707. Marcel Dekker, New York.

Kavlock, R.J., N. Chernoff et E.H. Rogers. 1985. The effect of acute maternal toxicity on fetal development in the mouse. Teratog. Carcinog. Mutagen. 5: 3-13.

Leist, K.H. 1986a. Embryotoxicity study with dinoseb technical grade (Code: HOE 026015 OH ZD98 0004) in the rabbit oral administration. Étude présentée à Dinoseb Task Force by Hoechst Akiengesellschaft, Pharma Forschung Toxicologies, D 6230 Frankfort/Main, Allemagne. (Cité dans U.S. EPA 1986.)

Leist, K.H. 1986b. Embryotoxicity study with dinoseb technical grade (Code: DDS 071085) with Wistar/Han rats (Kfm: WIST, outbred, SPF quality). Étude présentée à Dinoseb Task Force par Hoechst Akiengesellschaft, Pharma Forschung Toxicologies, D 6230 Frankfort/Main, Allemagne. (Cité dans U.S. EPA 1986.)

Linder, R.E., T.M. Scotti, D.J. Svensgaard, W.K. McElroy et A. Curley. 1982. Testicular effects of dinoseb in rats. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 11(4): 475-485.

Lipschuetz, M. et A.L. Cooper. 1961. Toxicity of 2-secondary-butyl-4,6-dinitrophenol to blacknose dace and rainbow trout. N. Y. Fish Game J. 8: 110-121.

Lorz, H.W., S.W. Glenn, R.H. Williams, C.M. Kunkel, L.A. Norris et B.R. Loper. 1979. Effects of selected herbicides on smolting of coho salmon. U.S. EPA Ecological Research Series. Corvallis Environmental Research Laboratory, U. S. EPA, Corvallis, Oreg. EPA-600/3-79-071 (PB 300 441/3). Corvalis Environmental Research Laboratory, U.S. EPA, Corvalis, Oreg.102 p.

MacDonald, D.D. 1990. A discussion paper on the derivation and use of action levels for pesticides on groundwater: Technical appendix. Préparé pour la Direction des objectifs de la qualité des eaux, Direction de la qualité des aux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada.

Matsuo, H. et J.E. Casida. 1970. Photodegradation of two dinitrophenolic pesticide chemicals, dinobuton and dinoseb, applied to bean leaves. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 5(1): 72-78.

McCorkle, F.M., J.E. Chambers, et J.D. Yarbrough. 1977. Acute toxicities of selected herbicides to fingerling channel catfish, *Ictalurus punctatus*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 18(3): 267-270.

McCormack, K.M., A. Abuelgasim, V.L. Sanger et J.B. Hook. 1980. Postnatal morphology and functional capacity of the kidney following prenatal treatment with dinoseb in rats. J. Toxicol. Environ. Health 6: 633-643.

McGee, B. 1984. Survey of pesticide use in Ontario, 1983. Economics Information Report No. 84-05.Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. 39 p.

Michigan Department of Natural Resources. 1988. Memorandum from Surface Water Quality division chief Paul Zugger. Department of Natural Resources, Box 30028, Lansing, Mich.

Monnig, E. et R.A. Zweidinger. 1980. Treatability studies of pesticide manufacturing wastewaters: Dinoseb and atrazine. EPA-600/s-80-077c. U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, N.C. 42 p.

Moxley, J. 1989. Survey of pesticide use in Ontario, 1988. Estimates of pesticides used on field crops, fruits and vegetables. Economics Information Report No. 89-08. 40 p. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto.

O'Brien, M.C. et G.N. Prendeville. 1979. Effect of herbicides on cell membrane permeability in *Lemna minor*. Weed Res. 19(6): 331-334.

O'Neill, H.J., T.L. Pollock, H.S. Bailey, P. Milburn, C. Gartley et J.E. Richards. 1989. Dinoseb presence in agricultural subsurface drainage from potato fields in northwestern New Brunswick, Canada. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 43: 935-940.

O'Neill, H.J., T.L. Pollock, H.S. Bailey, P. Milburn, J.E. Richards, C. Gartley et D.A. Leger. 1990. New Brunswick subsurface drainage project: A study of water quality effects of intensive agricultural production. Rapport IWD-AR-WQB-90-158.Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Moncton (N.-B.).

Palmer, C.M. et T.E. Maloney. 1955. Preliminary screening for potential algicides. Ohio J. Sci. 55(1): 1-6.

Paulov, S. 1979. The effect of the dinoseb acetate herbicide on the viability and body proteins of *Daphniae*. Agrochemia (Bratisl.) 19(7): 197-198. (En tchèque avec résumé en anglais.)

Paulov, S. 1980. Effect of dinoseb acetate on the GOT and GPT activities in fish muscles. Agrochemia (Bratisl.) 20(5): 147-149. (En tchèque avec résumé en anglais.)

Preache, M.M. et J.E. Gibson. 1975a. Effect of food deprivation, phenobarbital, and SKF-525A on teratogenicity induced by 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (dinoseb) and on disposition of [^{14}C] dinoseb in mice. J. Toxicol. Environ. Health 1: 107-118.

Preache, M.M. et J.E. Gibson. 1975b. Effects in mice of high and low temperature on the maternal and fetal toxicity of 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (dinoseb) and on disposition of [^{14}C] dinoseb. Teratology 12: 147-156.

Sanders, H.O. 1970. Toxicities of some herbicides to six species of freshwater crustaceans. J. Water Pollut. Control Fed. 24(8): 1544-1550.

Santé et Bien-être social Canada. 1989. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Document préparé par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail. 25 p.

Schroeder, M. et G.F. Warren. 1971. Relative sensitivity of several plants to dinoseb. Weed. Sci. 19(6): 671-674.

Schwarzenbach, R.P., R. Stierli, B.R. Folsom et J. Zeyer. 1988. Compound properties relevant for assessing the environmental partitioning of nitrophenols. Environ. Sci. Technol. 22:83-92.

Simon, E.W. 1953. Mechanisms of dinitrophenol toxicity. Biol. Rev. Camb. Philos. Soc. 28:453-479.

Skelley, J.R. 1989. Toxicity of 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (dinoseb) and monosodium methanearsonate (MSMA), individually and in a mixture to channel catfish (*Ictalurus punctatus*) and fathead minnows (*Pimephales promelas*). Environ. Toxicol. Chem. 8:

623-628.
Spencer, F. et L.T. Sing. 1982. Reproductive toxicity in pseudopregnant and pregnant rats following postimplantational exposure: Effects of the herbicide dinoseb. Pestic. Biochem. Physiol. 18: 150-157.
Statistique Canada. 1985. Importation par marchandises/pays: N.C.C.I. Détail 1984-1985.
Statistique Canada. 1986. Importation par marchandises/pays: N.C.C.I. Détail 1985-1986.
Statistique Canada. 1987. Importation par marchandises/pays: N.C.C.I. Détail 1986-1987.
Statistique Canada. 1988. Importation par marchandises/pays: N.C.C.I. Détail 1987-1988.
St. John, J.B. et J.L. Hilton. 1974. Herbicide-Lipid Interactions. Dans Mechanism of Pesticide Action, éd. G.K. Kohn. Am. Chem. Soc. Symp. Ser. 2, pp. 69-79.
Syracuse Research Corp. 1989. Chemical fate rate constants for SARA Section 313 chemicals and Superfund Health Evaluation Manual chemicals. EPA 68-02-4254 (Versar Task 176). Préparé par Chemical Hazard Assessment Division, Syracuse Research Corporation, Syracuse, N.Y., pour Office of Toxic Substances, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. 727 p.
Tereda, H. 1981. The interaction of highly-active uncouplers with mitochondria. Biochim. Biophys. Acta. 639:225-242.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1986. Pesticide products containing dinoseb; Notices. Federal Register 51(198): 36634-36661.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987. Dinoseb - Health advisory. Office of Drinking Water. Washington, D.C.
Vlassak, K., A.H. Heremans et A.R. Van Rossen. 1976. Dinoseb as a specific inhibitor of nitrogen fixation in soil. Soil Biol. Biochem. 8: 91-93.
Wallnöfer, P.R., W. Ziegler, G. Engelhardt et H. Rothmeier. 1978. Transformation of dinitrophenol-herbicides by *Azotobacter* sp. Chemosphere 12: 967-972.
Wan, M.T. 1989. Levels of selected pesticides in farm ditches leading to rivers in the lower mainland of British Columbia. J. Environ. Sci. Health B24(2):183-203.
Weed Science Society of America. 1983. Herbicide Handbook. Champagne, Ill.
Woodward, D.F. 1976. Toxicity of the herbicides dinoseb and picloram to cutthroat trout (*Salmo clarki*) and lake trout (*Salvelinus namaycush*). J. Fish. Res. Board Can. 33(8): 1671-1676.
Zitko, V., D.W. McLeese, W.G. Carson et H.E. Welch. 1976. Toxicity of alkyldinitrophenols to some aquatic organisms. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 16(5): 508-515.

XI.3 TRIALLATE

Cette section développe l'information présentée pour le triallate dans la section 6.3.12.2 sur les pesticides carbamates.

XI.3.1 Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable

XI.3.1.1 Recommandation existante pour l'eau potable

Le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable a recommandé une concentration maximum admissible de 230 $\mu g L^{-1}$ de triallate afin d'assurer la qualité de l'eau potable au Canada (Santé et Bien-être social Canada, 1989).

XI.3.1.2 Exposition au Canada

On n'a trouvé au Canada aucune publication faisant état de la concentration de triallate dans l'eau traitée (installations municipales et puits privés) (Hiebsch, 1988).

XI.3.1.3 Traitement de l'eau

On n'a trouvé aucun rapport concernant l'élimination du triallate au moyen de procédés classiques de traitement de l'eau.

XI.3.2 Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

XI.3.2.1 Recommandation

Aucune recommandation n'a été établie pour cette utilisation de l'eau.

XI.3.3 Vie aquatique d'eau douce

XI.3.3.1 Recommandation (provisoire)

La concentration de triallate dans l'eau ne devrait pas dépasser 0,24 $\mu g L^{-1}$ afin de protéger la vie aquatique d'eau douce.

XI.3.3.2 Résumé des recommandations existantes

Aucune recommandation concernant le triallate, et visant à protéger la vie aquatique d'eau douce, n'a été établie par des organismes provinciaux ou fédéraux au Canada, par des organismes fédéraux ou d'État aux États-Unis, ou par des organismes internationaux (OMOE, 1989).

XI.3.3.3 Justification

On possède des données sur la toxicité aiguë du triallate technique (95,3 % ma) (ma=matière active) et la formulation concentrée émulsifiable (46,3 % ma) pour un nombre limité d'espèces d'eau douce. Les données sur la toxicité aiguë du triallate technique pour les vertébrés consistent en une CL_{50} - 24 h de 1300 $\mu g L^{-1}$ pour la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) et de 2500 $\mu g L^{-1}$ pour la barbue de rivière

(*Ictalurus punctatus*). Les CL_{50} - 96 h sont de 620 et de 1700 $\mu g L^{-1}$ pour ces mêmes espèces, respectivement. Les essais réalisés avec la formulation concentrée émulsifiable ont donné des CL_{50} - 24 h de 1300 et 1800 $\mu g L^{-1}$ pour la truite arc-en-ciel et la barbue de rivière, respectivement. Pour ces mêmes espèces, les CL_{50} - 96 h sont de 1000 et 1100 $\mu g L^{-1}$, respectivement (Mayer et Ellersieck, 1986). Les organismes aquatiques invertébrés étaient beaucoup plus sensibles que les poissons au triallate. Mayer et Ellersieck (1986) ont obtenu pour le premier stade de vie de *Daphnia magna* des CL_{50} - 48 h aussi faibles que 80 $\mu g L^{-1}$ pour le triallate technique et 57 $\mu g L^{-1}$ pour la formulation concentrée émulsifiable.

Dans un essai de toxicité aiguë standard de 48 h, réalisé sur un microcosme 14 j après le traitement, on a obtenu des CE_{50} de 57 et 1000 $\mu g L^{-1}$ de triallate (concentration émulsifiable, 40,7 % ma) pour les invertébrés *Daphnia magna* (premier stade) et *Chironomus riparius* (quatrième stade), respectivement (Johnson, 1986). Même 30 j après le traitement, l'eau provenant des microcosmes traités à raison de 10 $\mu g L^{-1}$ causait une réduction de 50 % du nombre de daphnies adultes ayant survécu à un essai de toxicité chronique de 7 j. Le test de toxicité portant sur la viabilité des invertébrés, réalisé dans le cadre de cette étude en microcosme, a démontré qu'il était nécessaire d'introduire des daphnies aux jours 1, 4, 7, 10 et 14 pour pouvoir établir une population viable de daphnies, dans le microcosme traité à raison de 10 $\mu g L^{-1}$. Par contre, dans les microcosmes traités à raison de 100 et 1000 $\mu g L^{-1}$, il fut impossible d'établir des populations de daphnies pendant une période de 30 jours.

Les données sur la toxicité chronique consistent en essais de croissance et de survie d'une durée de 7 j, sur des larves de la tête-de-boule (*Pimephales promelas*). La croissance des têtes-de-boule (établie d'après le poids sec des alevins) était réduite (33 %) à 202 $\mu g L^{-1}$ (CMEO, concentration minimale produisant un effet observé), mais pas à 125 $\mu g L^{-1}$ (CSEO, concentration sans effet observé), ce qui donne une CMAT (concentration maximale admissible d'un toxique) de 160 $\mu g L^{-1}$ (Environnement Canada, 1989). Dans des essais biologiques de 7 j portant sur les effets toxiques chroniques sur la reproduction de l'invertébré *Ceriodaphnia dubia*, des concentrations de triallate aussi faibles que 2,4 $\mu g L^{-1}$ (CMEO, concentration minimale produisant un effet observé) réduisaient la reproduction de 59 %, mais pas à 1,3 $\mu g L^{-1}$, ce qui a permis de calculer une CMAT de 1,8 $\mu g L^{-1}$ (Environnement Canada, 1989).

Pour ce qui est de la toxicité aiguë du triallate pour les plantes aquatiques, les données sont rares. Dans des essais biologiques sur algue d'une durée de 2 à 3 semaines, effectués sur *Selenastrum capricornutum* avec la préparation commerciale de triallate Far-Go (10 % ma), on a obtenu une CE_{50} de 6,20 $\mu g L^{-1}$ (d'après le nombre de cellules algales), dans des eaux naturelles. Toutefois, les résultats de cette étude n'étaient pas significatifs. Dans un essai biologique effectué sur des algues pendant 18 à 36 h, par Kratky et Warren (1971), on a observé une inhibition inférieure à 50 % de la production de chlorophylle chez *Chlorella pyrenoidosa* soumise à des concentrations de triallate de 1000 et 10 000 $\mu g L^{-1}$. Ces auteurs n'ont pas fourni de données plus précises. Des essais biologiques de croissance à court terme, réalisés avec l'espèce *Selenastrum capricornutum* et l'eau d'un microcosme, ont démontré que les traitements de 100 et 1000 $\mu g L^{-1}$ réduisaient la croissance algale (nombre de cellules) par plus de 40 %, même 30 j après le traitement. Il n'y avait pas d'effet sur la croissance des algues à la dose de 10 $\mu g L^{-1}$. Aucune des doses n'a eu d'effet sur les plantes vasculaires aquatiques.

On n'a trouvé, dans les revues scientifiques, aucune étude traitant de la bioaccumulation expérimentale du triallate dans les animaux aquatiques. Toutefois, plusieurs études non publiées contiennent des données préliminaires sur la bioaccumulation de cet herbicide. Les facteurs de bioconcentration (FBC) trouvés varient de 789 à 838 pour la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) (Environnement Canada, 1990), de 210 à 574 pour la barbue de rivière (*Ictalurus punctatus*) et de 282 à 778 pour le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) (Monsanto Company, 1982). Kenaga (1980) a publié un facteur de bioconcentration estimé de 150, en se basant sur les équations établies par Kenaga et Goring (1980). Toutefois, le logarithme du coefficient de partage octanol/eau pour le triallate est de 4,6 et d'après cette valeur, il semblerait que le facteur de bioconcentration soit supérieur à 150. Cependant, on sait que le triallate est facilement métabolisé et excrété par les animaux terrestres (Marsden et Casida, 1982). Il en va de même pour les animaux aquatiques, ce qui limite donc la capacité d'un organisme de retenir (c.-à-d. de bioaccumuler) le triallate. À quatre stations d'échantillonnage établies sur la rivière La Salle, Therrien-Richards et Williamson (1987) n'ont observé aucune bioaccumulation du triallate dans le macrophyte aquatique *Myriophyllum sp.* (seuil de détection de 2,7 $ng g^{-1}$).

L'actuelle base de données sur le triallate ne répond pas aux exigences minimales en matière de données toxicologiques permettant d'établir une recommandation pour la qualité de l'eau au Canada (CCME, 1991a). Toutefois, les données existantes permettent d'établir une recommandation provisoire. Celle-ci est basée sur la valeur CMEO de 2,4 $\mu g \cdot L^{-1}$ de triallate, qui réduit la reproduction de l'invertébré *Ceriodaphnia dubia*. C'est la plus faible concentration de triallate trouvée qui a un effet important sur un organisme aquatique. En multipliant le CMEO par un facteur de sécurité de 0,1 on obtient une recommandation provisoire de 0,24 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour l'herbicide triallate.

XI.3.4 Applications agricoles

XI.3.4.1 Irrigation

XI.3.4.1.1 Recommandation

Les données sont actuellement insuffisantes (voir CCME, 1991b) pour recommander une concentration limite de triallate dans les eaux d'irrigation.

XI.3.4.1.2 Résumé des recommandations existantes

La concentration de triallate dans les eaux d'irrigation n'a fait l'objet d'aucune recommandation par des organismes provinciaux ou fédéraux au Canada, par des organismes fédéraux ou d'État des États-Unis, ou par des organismes internationaux (OMOE, 1989).

XI.3.4.1.3 Justification

Des études effectuées avec l'avoine cultivée (*Avena sativa*) ont démontré que le triallate causait des réactions sublétales chez les plantes non visées. Une concentration de 1 $mg \cdot L^{-1}$ de triallate dans des eaux d'irrigation causait une diminution de la taille des racines, ainsi qu'une diminution de 50 % de la taille des pousses (Kratky et Warren, 1971). Du triallate épandu sur le sol à raison de 0,11 $mg \cdot kg^{-1}$, dans une enceinte de simulation environnementale, causait une diminution de 31 à 47 % du nombre de plants, et une diminution de 29 à 53 % du poids sec des plants.

L'augmentation de l'humidité du sol et de la température cause une augmentation de la phytotoxicité du triallate (Miller et Nalewaja, 1976), tandis qu'une teneur accrue en matières organiques correspond à une phytotoxicité moindre (McKercher et coll., 1975). De plus, les préparations liquides (c.-à-d. les concentrés émulsifiables) inhibent davantage la croissance des plantes que les préparations granulaires, pour une même dose (Miller et Nalewaja, 1976).

On n'a pas trouvé, dans les revues scientifiques, de relation nette dose-réaction entre les concentrations de triallate dans l'eau et les réactions phytotoxiques des cultures, car l'intervalle de concentrations utilisé dans la plupart de ces études n'était pas approprié. On n'a pas trouvé de dose minimale produisant un effet observé (DMEO) ni de dose sans effet observé (DSEO) qui auraient permis d'établir une concentration maximale admissible d'un toxique pour une espèce (CMATE). Par conséquent, nous n'avons pas pu établir pour le moment de concentration limite de triallate pouvant être recommandée pour les eaux d'irrigation.

XI.3.4.2 Eau destinée à l'approvisionnement des animaux d'élevage

XI.3.4.2.1 Recommandation (provisoire)

La concentration de triallate dans l'eau servant à abreuver le bétail ne devrait pas dépasser 230 $\mu g \cdot L^{-1}$.

XI.3.4.2.2 Résumé des recommandations existantes

La concentration de triallate dans l'eau servant à abreuver le bétail n'a fait l'objet d'aucune recommandation par des organismes provinciaux ou fédéraux au Canada, par des organismes fédéraux ou d'État aux États-Unis, ou par des organismes internationaux (OMOE, 1989).

XI.3.4.2.3 Justification

Plusieurs études citées par US EPA (1983) font état de DL_{50} obtenues avec des doses orales uniques de 930 et 1471 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) pour des souris et des rats, respectivement (Pestova, 1968). On a également fait état de DL_{50}, obtenues avec des doses orales uniques, de 500 et 945 $mg \cdot kg^{-1}$ pour des lapins et des rats, respectivement (Verkhovskii, 1972). La DL_{50} aiguë orale et la DL_{50} chronique de 5 j pour le colin de Virginie (*Colinus virginianus*) étaient supérieures à 2251 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) et à 5000 $mg \cdot kg^{-1}$ (concentrations administrées dans la ration), respectivement (Smith, 1987).

Dans une étude de toxicité chronique réalisée par le fabricant du triallate (Monsanto), des concentrations de 10, 30 et 100 mg·kg^{-1} ingérées par des rats dans leur ration (à raison d'environ 0,5, de 1,5 et de 5 mg·kg^{-1}·j^{-1}), pendant trois générations, n'ont produit aucun effet. Chez des rats femelles ayant ingéré dans leur ration une concentration de 200 mg·kg^{-1} (environ 10 mg·kg^{-1}·j^{-1}) de triallate, dans le cadre d'une étude de 2 ans, on a observé une diminution du gain en poids. Toutefois, on n'a observé, à cette occasion, aucune modification pathologique apparente, ni aucune manifestation hématologique anormale (Johannsen et coll., 1977). On n'a pas présenté de données détaillées à l'appui de ces observations.

Rappoport et Pestova (1974) ont fait état de réactions subchroniques comme des oedèmes et des pléthores dans les cerveaux de rats ayant ingéré du triallate à raison de 14,7 mg·kg^{-1} (poids corporel) pendant 4 mois. Chez des moutons et des porcs ayant ingéré une dose orale unique de 300 mg·kg^{-1} on a observé une modification des paramètres hématologiques (Verkhovskii 1972; Verkhovskii et coll., 1973; Zhavoronkov et Verkhovskii, 1975). Des études par Fisher et Metcalf (1983) ont démontré que des dindes Leghorn blanches adultes ayant reçu 300 mg·kg^{-1} deux fois par jour pendant 3 j présentaient une ataxie bénine et passagère et une faiblesse des pattes 19 j après le traitement. Un autre essai analogue avec une dose de 400 mg·kg^{-1} a provoqué une ataxie et une léthargie modérée 5 j après le traitement (effets neurotoxiques retardés). Dans une autre étude, on a fait ingérer à des dindes Leghorn blanches adultes des doses de 340 à 420 mg·kg^{-1}·j^{-1} pendant 25 j, et on a observé une perte de poids supérieure à 40 %. Après 36 j, les dindes furent sacrifiées parce que leur état ne cessait de se détériorer. Il y avait quelques lésions de 1 à 2 mm dans les gésiers. Aux doses de 85 à 105 mg·kg^{-1}·j^{-1}, administrées pendant 25 j, on n'a pas observé de diminution du poids des oeufs, ni de perturbation de la ponte, malgré une diminution passagère de la consommation de nourriture. De plus, il n'y avait pas de signes d'ataxie ni de narcose (Hansen et coll., 1985).

Le tractus gastro-intestinal absorbe rapidement le triallate. Le triallate ingéré à raison de 1000 ou 1471 mg·kg^{-1}, en dose orale unique, apparaît dans le sang 15 min plus tard et atteint une concentration maximale en 30 min (Khokhol'kova et Pestova, 1969). Le métabolisme du triallate chez les rats comporte la formation d'acide chloroacrylique par les oxydases microsomiques (Marsden et Casida, 1981, 1982; Hackett et coll., 1990). Chez des lapins ayant ingéré des doses orales uniques de 500 mg·kg^{-1} de triallate, celui-ci avait complètement été éliminé en 7 j (Zhavoronkov et coll., 1972). Chez des rats ayant ingéré des doses orales uniques de 1000 ou 1471 mg·kg^{-1}, le triallate fut complètement éliminé de leurs corps en 1 à 3 j (Khokhol'kova et Pestova, 1969).

Le fabricant du triallate a effectué des études de l'action carcinogène sur des rats mâles et femelles, leur faisant ingérer du triallate dans leur ration à raison de 50, 100 et 200 mg·kg^{-1}; il n'a pas fait état de réactions tumorogènes. On n'a pas observé de modifications pathologiques manifestes ni de différences de survie (Johannsen et coll., 1977). De plus, d'après une étude faite par le fabricant, on n'a observé aucune réaction tératogène chez la progéniture de lapines ayant reçu des doses orales de 3 et 10 mg·kg^{-1} (poids corporel) aux jours 6 à 18 de gestation. Les données expérimentales pour cette étude n'étaient pas disponibles (Johannsen et coll., 1977).

Des réactions mutagènes, comme la substitution des bases et les mutations déplaçant le cadre de lecture, dues au triallate ont été observées chez certaines souches de *Salmonella typhimurium*. Chez ces souches, on considère que le triallate agit directement et induit des mutations en provoquant la substitution de bases appariées (U.S. EPA, 1983). Le triallate induit également des mutations du type sauvage au mutant chez *Saccharomyces coelicolor* (Carerer et coll., 1978a, 1978b) et chez *Aspergillus nidulans* (Morpurgo et coll., 1977).

Les données publiées dans les revues scientifiques indiquent que le triallate a un pouvoir mutagène qui peut agir avec ou sans activation métabolique. Toutefois, le triallate ne provoque pas une réaction mutagène positive dans tous les essais (U.S. EPA, 1983). Le triallate s'est avéré mutagène dans des essais réalisés sur des cellules de mammifères. On a observé dans des cellules d'ovaires du hamster chinois une augmentation, dépendante de la dose, de la fréquence des aberrations chromosomiques, des échanges de chromatides soeurs, et aussi de la cytotoxicité, indicative d'un effet clastogène (c.-à-d. une rupture) du triallate sur les chromosomes (Douglas et coll., 1981a, 1981b). À une concentration de 100 mg·L^{-1}, le triallate inhibait à 57 % la synthèse de l'ADN dans les lymphocytes thymiques du rat, à

52 % la synthèse de l'ADN et à 5 % la synthèse de l'ADN non programmé dans les lymphocytes humains (Rocchi et coll., 1980).

Il n'y a pas suffisamment de données pour que l'on puisse déterminer à quelle concentration le triallate ne présente pas de danger dans l'eau utilisée pour l'abreuvage du bétail. Les données sur la toxicité du triallate pour les mammifères, utilisées pour recommander une concentration acceptable de triallate dans l'eau potable, sont confidentielles, et on n'a pu y avoir accès pour la rédaction du présent rapport. Conformément à la procédure établie par le CCMRE (1987), on utilise, comme recommandation provisoire pour l'eau d'abreuvage du bétail, la concentration limite recommandée pour l'eau potable (230 $\mu g L^{-1}$) (Santé et Bien-être social Canada, 1989).

XI.3.5 Approvisionnement en eau industrielle

XI.3.5.1 Recommandation

Les données actuelles sont insuffisantes pour que l'on puisse recommander une concentration limite de triallate dans l'eau utilisée à des fins industrielles. On procède actuellement à une étude sur les besoins de l'industrie en matière de qualité de l'eau. Lorsque cette étude sera terminée, il sera possible de recommander des concentrations limites pour de nombreuses substances chimiques, dont le triallate, afin de protéger cette utilisation de l'eau.

XI.3.6 Données de base sur des paramètres spécifiques

XI.3.6.1 Utilisations et production

Le triallate est le nom commun d'un herbicide agricole dont le nom chimique est le diisopropylthiocarbamate de S-2,3,3-trichloroallyle [UICPA et Chemical Abstracts Service (CAS)]. C'est une huile ambrée de formule moléculaire $C_{10}H_{16}Cl_3NOS$, et d'une masse moléculaire de 304,7. La formule développée du triallate est présentée à la figure XI.2.

$$[(CH_3)_2CH]_2N.CO.SCH_2C(Cl)=CCl_2$$

Figure XI-2 Structure de la formule du triallate.

Le numéro d'enregistrement du triallate dans le CAS est 2303-17-5. Ce composé est aussi connu sous le nom de l'ester S-(2,3,3-trichloro-2-propènylique) de l'acide bis(1-méthyléthyl)carbamothioïque. Le triallate a une faible solubilité dans l'eau, soit 4 $mg L^{-1}$ (U.S. EPA, 1983), une pression de vapeur relativement élevée (Grover et coll., 1978), et comme ce composé a une demi-vie dans les sols de surface de 3 à 88 j, il peut, dans certaines conditions, être considéré comme modérément persistant dans l'environnement (Hance et coll., 1973; Grover, Smith et coll., 1988b).

Le triallate est un herbicide de prélevée très populaire et fort efficace pour lutter contre certaines monocotylédones, notamment la folle-avoine. On recommande son utilisation pour lutter contre la folle-avoine dans les champs d'orge, de blé dur, de blé de printemps et de pois secs (Worthing et Walker, 1987). On en recommande aussi l'utilisation dans les cultures de colza canola, de lin, de betterave à sucre et de moutarde (Agriculture Canada, 1982).

Trois produits Avadex BW sont actuellement homologués au Canada, soit : des concentrés émulsifiables contenant 400 et 480 $g L^{-1}$ de matière active (ma), et une formulation granulaire à 10 % ma. Les granules Avadex ont récemment (septembre 1990) obtenu l'homologation pour le traitement automnal en surface (P. Marshall, 1991, Monsanto Canada, Ottawa, comm. pers.). Un quatrième produit (Fortress) consiste en un mélange granulaire de 4 % de trifluraline et de 10 % de triallate.

Dans les traitements de préplantation et de postplantation, le triallate doit être incorporé au sol dans les 2 h qui suivent son épandage (OMAF, 1989). La quantité épandue est habituellement comprise entre 1,12 et 1,68 $kg ha^{-1}$ ma (Worthing et Walker, 1987). L'application du triallate en traitement de préplantation consiste à épandre cet herbicide sur la surface du sol et à l'incorporer dans la couche supérieure de 5 à 8 cm, par disquage ou au moyen d'un cultivateur. Pour les céréales traitées en postplantation, il faut épandre le triallate sur la surface du sol et l'incorporer à celui-ci par hersage (la culture doit être plantée suffisamment creux pour qu'elle ne soit pas déplacée lors du hersage).

Le principal effet phytotoxique du triallate est l'inhibition de l'élongation des cellules, l'inhibition de la mitose étant un effet secondaire (Banting 1970). Le méristème de la tige et des feuilles est plus sensible à cet effet que le tissu de la racine (Banting, 1967, 1970; Thiele et Zimdahl, 1966). Wilkinson et Ashley

(1979) ont observé que le triallate inhibe la synthèse des acides gras, ce qui nuit à la formation de la cire et à l'élongation des cellules des pousses.

Le triallate a été mis sur le marché au Canada au début des années 1960 par la société Monsanto. Il est actuellement vendu sous les appellations commerciales Avadex BW et Fortress (Triallate, 1990). On ne fabrique pas de triallate au Canada. En 1984, on a importé au Canada 23 980 tonnes d'herbicides formulés contenant du triallate et 3000 tonnes de triallate de qualité technique (Statistique Canada, 1985). En 1987, les importations avaient fléchi à 7009 tonnes et 562 tonnes, respectivement (Statistique Canada, 1986, 1988).

XI.3.6.2 Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique

Le triallate peut quitter la zone d'application et pénétrer dans les milieux adjacents par volatilisation directe et ensuite par des mécanismes de transport atmosphérique, par ruissellement superficiel et par adsorption sur les sols suivie d'une érosion des sols.

XI.3.6.3 Concentrations dans l'environnement

Un herbicide comme le triallate, qu'on épand sur le sol et qui possède une pression de vapeur relativement élevée, présente un fort potentiel d'évaporation ou de volatilisation (Grover, 1983). On a trouvé des concentrations de triallate dans l'atmosphère atteignant 198 $ng\,m^{-3}$ à Regina et Melfort (Saskatchewan), le triallate étant abondamment utilisé dans les régions environnantes (Grover et coll., 1988a). La présence et la concentration de triallate dans l'atmosphère correspondent en général à l'utilisation saisonnière de cet herbicide, et dépendent de facteurs comme le taux d'humidité des sols et le moment des pluies (Grover et coll., 1988a) En Saskatchewan, les concentrations maximales de triallate (200 $ng\,m^{-3}$) furent trouvées pendant la saison d'épandage de mai 1978, alors que le sol était relativement humide (Grover, 1983). Pendant l'été, lorsque le sol était sec, ou après le gel du sol à l'automne, la concentration de triallate résiduel dans l'air était inférieure à 10 $ng\,m^{-3}$.

Un facteur qui peut expliquer en grande partie la présence de triallate dans les eaux de surface des Prairies canadiennes est le ruissellement printanier s'écoulant des champs traités à l'automne précédent. Cette hypothèse est étayée par la corrélation linéaire positive ($r^2 = 0,713$) entre les débits printaniers de la rivière La Salle (sud du Manitoba) et les concentrations de triallate observées. Lors d'une augmentation du débit de la rivière en juin, on n'a pas observé la même corrélation (Williamson, 1984). Waite et coll (1986) ont observé, dans le sud de la Saskatchewan, que le triallate pénétrait dans les eaux de surface lors du ruissellement printanier; ils ont trouvé des concentrations de 0,47 et 0,64 $\mu g\,L^{-1}$ les 27 et 28 mars 1984, respectivement, dans le ruissellement provenant d'une superficie de 648 ha dans le bassin de la rivière Saskatchewan-Sud. Grover et coll. (1988a) ont observé des concentrations plus élevées de triallate comprises entre 1,58 et 6,77 $\mu g\,L^{-1}$ dans les eaux de ruissellement printanier et de fonte des neiges, en Saskatchewan.

Le triallate s'adsorbe fortement sur les particules du sol. Par conséquent, une autre voie importante de transport hors des champs traités est l'érosion des sols, par ruissellement de surface et suspension dans l'atmosphère. Il y a relativement peu de rapports sur les concentrations de triallate dans les eaux de ruissellement à la lisière des champs. Dans une expérience à long terme effectuée sur le terrain en Saskatchewan, on a observé une concentration de 1,8 $\mu g\,L^{-1}$ de triallate dans les eaux résiduelles d'irrigation. Dans le canal de drainage qui transportait toutes les eaux résiduelles, ainsi que l'eau d'irrigation restituée par le bassin, on a observé une concentration de triallate inférieure à 0,1 $\mu g\,L^{-1}$ après la première irrigation qui a suivi l'application du triallate (Cessna et Grover, 1982).

Dans une étude des eaux souterraines peu profondes dans le district d'irrigation d'Outlook (Saskatchewan), Maathuis et coll. (1988) ont enregistré des concentrations de triallate comprises entre 0,13 et 0,39 $\mu g\,L^{-1}$. Ces concentrations élevées de triallate étaient inexplicables, car on n'avait pas appliqué de triallate dans la région au cours des dernières années. Dans une étude de surveillance du triallate dans la rivière La Salle, effectuée entre août et décembre 1984, Therrien-Richards et Williamson (1987) n'ont pas détecté de triallate dans la masse d'eau, dans une région où l'on avait pourtant abondamment utilisé cet herbicide (seuil de détection = 0,10 $\mu g\,L^{-1}$); toutefois, ils ont trouvé du triallate dans les sédiments de la rivière, à des concentrations comprises entre 16,9 et 119 $\mu g\,kg^{-1}$.

On a trouvé du triallate dans les petits poissons fourrages prélevés dans la rivière La Salle (Manitoba). Dans l'épinoche de ruisseau (*Culaea inconstans*), la barbotte brune (*Ictalurus nebulosus*) et l'umbre de

vase (*Umbra limi*), on a trouvé des concentrations maximales de triallate de 3,3, de 4,2 et de 9,2 $\mu g \cdot kg^{-1}$, respectivement (Therrien-Richards et Williamson, 1987). Ces données, ainsi que l'absence de résidus détectables dans les macrophytes aquatiques (*Myriophyllum sp.*) dans la rivière La Salle, corroborent l'hypothèse d'un partage rapide et sélectif de l'herbicide dans les phases sédiments, et de son incorporation subséquente au biote associé aux sédiments.

XI.3.6.4 Espèces et devenir dans l'environnement aquatique

Les valeurs publiées sur la persistance du triallate dans les sols sont très variables, car elles dépendent des conditions ambiantes. On a trouvé que le triallate résiduel, 6 mois après les applications de printemps et d'automne en divers endroits de la Saskatchewan, représentait de 3 % à 75 % de la quantité initialement appliquée (Smith, 1970, 1971, 1975, 1979; Smith et Hayden, 1976, 1982a, 1982b; Cessna et coll., 1988; Grover et coll., 1988b). Les valeurs supérieures de cet intervalle correspondent habituellement à la persistance de l'automne au printemps, tandis que les valeurs inférieures correspondent habituellement à la persistance du printemps à l'automne. On explique ces résultats par le fait que la volatilisation du triallate et les mécanismes de dégradation biologique sont plus importants pendant la période du printemps à l'automne (Smith, 1975). On s'attend à ce que la persistance du triallate soit plus grande dans les sols des régions subartiques, car les sols y sont gelés 6 mois ou plus par année (Conn et Cameron, 1988). Les demi-vies du triallate varient de 3 à 88 j (Hance et coll., 1973; Anderson, 1981; Grover et coll., 1988b). La partie inférieure de cet intervalle représente les applications en surface seulement. Lorsque l'herbicide est incorporé au sol, on obtient habituellement des demi-vies dans la partie supérieure de cet intervalle, ce qui indique l'importance de la volatilisation dans la dispersion du triallate.

Les résidus de triallate dans les sols 1,5 année après une application à raison de 1,7 $kg \cdot ha^{-1}$ (soit de mai 1972 à octobre 1973), étaient davantage concentrés dans les sols d'argile lourde (35 %), et ensuite dans les sols d'argile limoneuse (12 %). On n'a pas détecté de triallate (les seuils de détection n'étaient pas indiqués) dans le loam sableux (Smith, 1975; Smith et Hayden, 1976).

Il y a un désaccord dans les données sur la persistance du triallate en fonction de la teneur des sols en matières organiques, ce qui semble attribuable à des différences de température et d'humidité des sols (Smith et Hayden, 1982a). L'augmentation de l'humidité et de la température du sol réduisent la persistance (Anderson, 1981; Conn et Cameron, 1988; Grover et coll., 1988b), ce qui est probablement dû à une volatilisation et (ou) à une biodégradation accrues. De plus, l'augmentation de l'aération, de l'humidité et de la température du sol contribuent à réduire la persistance des herbicides de la famille des carbamates, car ces conditions sont propices à une activité microbienne accrue (Kaufman, 1967). On a observé une diminution de la persistance du triallate lorsqu'on augmentait la biomasse des micro-organismes du sol (Anderson, 1981, 1984) et qu'on amendait les sols avec du glucose ou un mélange de glucides (Anderson, 1984). Dans des conditions contrôlées en laboratoire, on a observé que le triallate avait plus d'affinité pour les adsorbants organiques que pour les adsorbants inorganiques.

En général, les études ont démontré que d'autres mélanges d'herbicides ajoutés au triallate ont peu ou pas d'effet sur la persistance de ce composé (Anderson et Domsch, 1980a; Smith, 1979; Smith et Hayden, 1982b). La persistance du triallate dans les sols dépend beaucoup du type de préparation qui est appliqué. Les préparations granulaires de triallate se sont avérées plus persistantes que les concentrés émulsifiables, en raison de leur dispersion plus lente dans l'environnement et de leur incorporation aux sols (Hance et coll., 1973; Smith et Hayden, 1981; Qureshi, 1987).

Les trois phases distinctes de dispersion du triallate dans les sols canadiens sont les suivantes : (1) une phase initiale rapide, pendant laquelle la volatilisation est le mécanisme principal de dispersion, après l'application et l'incorporation de l'herbicide; (2) une phase lente et continue de dispersion pendant toute la saison de croissance, les principaux mécanismes en cause étant la volatilisation, la biodégradation et la formation de résidus liés; (3) peu ou pas de dispersion en hiver (Grover et coll., 1988b; Smith, 1970, 1971; Anderson et Domsch, 1980b; Jury et coll., 1980; Cessna et coll., 1988).

Comme le triallate peut quitter le sol par plusieurs mécanismes différents, on juge qu'une vitesse de dispersion comprise entre des cinétiques d'ordre premier et deuxième est plus représentative qu'une cinétique d'ordre premier (Anderson et Domsch, 1980b). Banting (1967) a trouvé pour la dispersion du triallate des périodes de déphasage de 28 et 45 j, qui

dépendaient de la dose épandue. On estime que la volatilisation est la principale voie initiale de dispersion du triallate dans les sols traités (Smith, 1979, 1983; Grover, 1983; Grover et coll., 1988a; Grover et coll., 1988b). Sur de longues périodes et après que le triallate ait été incorporé au sol, les pertes par volatilisation sont considérablement moindres que celles qui sont attribuables à la biodégradation et à la formation de résidus liés (Anderson, 1981, 1984; Anderson et Domsch, 1980b). On a fait état d'un taux de perte par volatilisation égal à 17,6 % de la quantité de triallate appliquée, dans une même saison de croissance dans le sud de la Saskatchewan. Environ 50 % des pertes par volatilisation ont eu lieu pendant les premiers quatre à cinq jours suivant l'application, et le flux de vapeur provenant du sol a par la suite diminué au cours de la saison de croissance (Grover et coll., 1988b).

Grover et coll. (1978) ont prévu avec succès le flux de vapeur de triallate provenant d'une surface de verre, utilisant à cette fin un modèle mathématique basé sur la pression de vapeur du triallate et sa masse moléculaire. La vitesse moyenne de volatilisation à partir des plaques de verre était de 5,71 $\mu g \cdot cm^{-2} \cdot h^{-1}$ à 25 °C, pendant une période de 4 à 6 h. Dans les champs, la vitesse de volatilisation peut être égale ou supérieure à cette valeur, lorsque les mécanismes d'adsorption sont inopérants dans les sols humides et que les vitesses de renouvellement d'air sont élevées (Grover et coll., 1978). Dans une étude effectuée sur le terrain en Saskatchewan, on a obtenu une vitesse maximale de volatilisation de 0,04 $\mu g \cdot cm^{-2} \cdot h^{-1}$, 4 à 6 h après l'application de triallate à raison de 1,5 $kg \cdot h^{-1}$ sous forme de concentré émulsifiable, sur un sol d'argile lourde (la température de l'air était de 14,4 °C à 15 h 00) (Grover, Smith et coll., 1988b).

Dans les conditions qui prévalent dans les champs, on a trouvé que les concentrations de vapeur de triallate étaient habituellement les plus élevées pendant les périodes d'application maximale en mai, lorsque l'humidité du sol est relativement élevée. Lors des printemps relativement secs, les concentrations résiduelles dans l'air étaient inférieures aux valeurs mesurées après les pluies d'été (Grover, 1983; Cessna et coll., 1988; Grover et coll., 1988a; Grover et coll., 1988b). Bien qu'un auteur ait indiqué que l'eau contenue dans le sol a peu d'effet sur les vitesses de volatilisation dans les systèmes clos sans échange d'air (Anderson, 1981), plusieurs autres chercheurs ont, au contraire, fait état d'une volatilisation accrue du triallate lorsque l'humidité du sol augmente (Smith et Hayden, 1982a; Grover, 1983; Smith, 1983; Cessna et coll., 1988). Par exemple, on n'a pas observé de pertes appréciables par volatilisation dans des sols secs maintenus à 50 °C pendant 28 j en laboratoire (Smith, 1970). On a suggéré que la perte de triallate par volatilisation est minimale pendant les mois d'été dans les Prairies canadiennes où le sol est souvent sec dans la couche supérieure de 5 cm, même si on a enregistré des températures du sol égales ou supérieures à 50 °C. On estime que l'eau éloigne le triallate des sites d'adsorption dans le sol, lorsque l'humidité du sol augmente au-delà de la quantité nécessaire pour produire une monocouche autour des particules de sol (Hance et coll., 1973; Miller et Nalewaja, 1976; Menzer et Nelson, 1980).

On a fait état d'une volatilisation moindre du triallate à partir des sols lorsque leur teneur en matières organiques augmente (Beestman et Deming, 1976; Miller et Nalewaja, 1976), ce qui peut être indicatif d'une plus grande adsorption dans ces sols (Hance et coll., 1973). Toutefois, Jury et coll. (1980) ont trouvé, en laboratoire, que les pertes de triallate par volatilisation étaient similaires pour deux sols ayant des teneurs différentes en matières organiques (soit 1,24 % et 5,1 %). On a supposé que la capacité d'adsorption accrue du sol le plus organique était atténuée par sa densité apparente plus faible et sa plus grande porosité, ce qui donnait un coefficient de diffusion du triallate plus élevé (Jury et coll., 1980).

La volatilisation du triallate dépend de son mode de préparation et de la dose à laquelle il est appliqué, car elle diminue lorsqu'on passe du concentré émulsifiable au triallate non préparé de qualité technique et aux granules (Hance et coll., 1973; Miller et Nalewaja, 1976; Smith et Hayden, 1981). La volatilisation augmente avec la dose (Hance et coll., 1973; Anderson et Domsch, 1980b).

Le triallate incorporé à une grande profondeur se volatilise moins que le triallate incorporé peu profondément dans le sol (Smith, 1983). Jury et coll. (1990) ont récemment évalué la volatilisation des substances chimiques organiques présentes sous la surface du sol. Ils ont conçu leur modèle afin d'évaluer le potentiel de volatilisation de divers composés, dans des conditions pédologiques et ambiantes standard. Ils ont constaté que pour restreindre la volatilisation à moins de 0,7 % de la masse de triallate incorporée au sol, ce dernier devait avoir une épaisseur de 3,6 cm, pour un sol sableux, et de 1,5 cm, pour un sol argileux. Smith (1970) a

indiqué qu'une adsorption importante réduisait grandement les pertes par volatilisation.

Grover et coll. (1979) ont indiqué que la perte de triallate par photodécomposition est minime. Le spectre d'absorption du triallate dans l'ultraviolet n'indique pas d'absorption aux longueurs d'ondes supérieures à 280 nm. Comme la longueur d'onde minimale du spectre solaire à la surface de la terre est d'environ 290 nm, on ne prévoit pas que la photodécomposition soit un mécanisme déterminant dans la dispersion du triallate présent dans le sol (Beestman et Deming, 1976). De plus, le triallate étant une substance très volatile, on s'attend à ce qu'il disparaisse de la surface du sol par volatilisation avant même que le mécanisme de photodécomposition n'ait pu agir.

Bien que la volatilisation soit au début un mécanisme appréciable, c'est la décomposition du triallate par les micro-organismes du sol qui est le facteur le plus important pour la dispersion à long terme de cet herbicide hors des sols agricoles (Anderson et Domsch, 1980a, 1980b; Smith et Hayden, 1982a; Anderson, 1984; Smith et Milward, 1985). Ceci est particulièrement vrai lorsque le triallate est incorporé au sol (Banting, 1967; Kaufman, 1967).

Kaufman (1967) a fait l'examen des mécanismes de dégradation microbienne des herbicides de la famille des thiocarbamates, et il a indiqué les mécanismes métaboliques possibles qui peuvent agir sur cette famille d'herbicides. Les sites possibles d'attaque métabolique sur la molécule de thiocarbamate sont les groupes alkyle, la liaison amide ou la liaison ester. Le site initial de l'attaque dépend de la nature des groupes alkyle fixés sur la liaison amide; en présence de groupes alkyle relativement petits sur la liaison ester, la molécule de thiocarbamate s'hydrolysera probablement à la liaison ester. Toutefois, on a trouvé que le triallate en solution aqueuse résiste à l'hydrolyse dans un intervalle de pH de 4 à 8. Seulement 15 % de l'herbicide ou plus avait été dégradé de cette manière en 24 semaines (Smith, 1969).

La plupart des sols agricoles en climat tempéré contiennent des micro-organismes ou des systèmes d'enzymes acellulaires qui peuvent dégrader le triallate (Anderson et Domsch, 1980b). Pour la plupart des herbicides, les substances enzymatiques responsables de la biodégradation ne nécessitent pas de périodes d'amorçage pour entreprendre la biodégradation (Anderson et Domsch, 1976). Il y a toutefois une exception pour le triallate; Banting (1967) a indiqué que la biodégradation du triallate avait débuté après une période de latence.

Il y a très peu de données sur les mécanismes métaboliques qui dégradent le triallate dans les sols, et sur les métabolites produits. Dans une série d'études faites en laboratoire, on a trouvé que les principaux produits de dégradation du triallate étaient le CO_2 et des résidus liés au sol, dont la formation dépendait de la teneur du sol en eau (Anderson et Domsch, 1980a). Presque sans exception, la quantité de résidus non extractibles était initialement supérieure à la production de CO_2. On a trouvé que la production de CO_2 sur de longues périodes augmentait par rapport à la quantité de résidus non extractibles à mesure que ceux-ci étaient biodégradés, comme on pouvait s'y attendre. De plus, les produits de dégradation comprenaient des métabolites solubles dans l'eau et le benzène (Anderson et Domsch, 1980b; Anderson, 1981).

La dégradation du triallate semble augmenter lorsque les sols sont chauds et que leur teneur en humidité augmente. Les sols chauds sont davantage propices à la dégradation que les sols froids (Smith, 1970; Conn et Cameron, 1988). L'eau présente dans le sol joue le rôle d'un solvant qui met les herbicides à la disposition des mécanismes de dégradation, elle influe sur la biomasse microbienne dans le sol (Anderson, 1981, 1984) et elle accroît la volatilisation. Lorsque l'humidité du sol diminue en-dessous de la capacité au champ, la dégradation semble retardée (McKercher et Thangudu, 1982); pour que la dégradation microbienne soit efficace, il semble que le niveau d'humidité doit être supérieur au point de flétrissement (Smith, 1970, 1971). En été, les sols des Prairies canadiennes présentent des niveaux d'humidité qui sont bien inférieurs à la capacité au champ; l'activité microbienne et donc la dégradation du triallate devraient être faibles (Smith, 1969). La persistance du triallate dans les sols inondés laisse supposer que les conditions anaérobies ne sont pas propices à la dégradation microbienne (McKercher et Thangudu, 1982).

En règle générale, le lessivage du triallate dans les sols est faible. Cette hypothèse est corroborée par l'observation d'un déplacement négligeable des résidus de triallate sous la profondeur à laquelle l'herbicide est incorporé au sol (Fryer et Kirkland, 1970; Smith, 1970, 1971, 1975; Fryer et coll., 1980; Smith et Hayden, 1982a, 1982b). Beestman et Deming (1976) ont observé qu'environ 96 % du triallate granulaire appliqué était resté dans la couche

supérieure de 0 à 1 cm des colonnes de sol utilisées en laboratoire, après simulation d'une précipitation de 15,2 cm à raison de 2,5 cm d'eau par heure. L'ajout d'un émulsifiant aux granules a augmenté le déplacement du triallate dans le sol. Dans une expérience similaire, on a observé l'élution de seulement 5 % à 13 % du triallate appliqué sur deux types de sol (argile lourde de Regina et loam de Weyburn), dans des colonnes ayant reçu 23 cm de pluie simulée (Smith, 1969). Comme il tombe habituellement moins de 25,4 cm de pluie pendant l'été dans les Prairies canadiennes, on estime peu probable un lessivage excessif du triallate dans les champs (Smith, 1969).

Le faible lessivage du triallate est dû en grande partie à sa grande adsorption sur l'argile et les matières organiques du sol, à quoi il faut ajouter la faible solubilité de cet herbicide dans l'eau (Smith, 1971; Grover et coll., 1979; Grover, 1983). Pour différents sols d'Angleterre et de Saskatchewan, on a trouvé que les coefficients d'adsorption du triallate étaient compris entre 23 et 150 $\mu g^{(1-n)} mL^{-n} g^{-1}$ (les concentrations à l'équilibre variaient de 4 à 30 $\mu g L^{-1}$ de sol et de 0,03 à 0,9 $\mu g L^{-1}$ de solution, n étant compris entre 0,96 et 0,98) (Hance et coll., 1973; Grover et coll., 1979). Le triallate est fortement adsorbé sur les colloïdes du sol, et c'est peut-être là le facteur le plus important pour sa disponibilité dans le sol. Dans plusieurs sols de Saskatchewan, on a observé des taux d'adsorption compris entre 79 % et 96 % de la quantité initiale de triallate en solution aqueuse, pour des concentrations variant de 0,5 à 3 $mg L^{-1}$. De plus, les concentrations de triallate à l'équilibre dans une solution de sol étaient bien au-dessous de sa solubilité dans l'eau (Grover et coll., 1979).

La teneur en matières organiques semble être l'un des plus importants facteurs qui influe sur l'adsorption du triallate dans les sols. Plusieurs chercheurs ont trouvé une relation positive entre la teneur des sols en matières organiques et l'adsorption du triallate (Beestman et Deming, 1976; Jury et coll., 1980). La teneur en matières organiques présente une forte corrélation ($r = 0,97$) avec les coefficients d'adsorption du triallate pour plusieurs sols de la Saskatchewan (Grover et coll., 1979).

Le triallate est fortement adsorbé sur les adsorbants hydrophobes et organiques comme le charbon activé, la mousse de tourbe et la cellulose, et il est peu désorbé par l'eau. La paille de blé, qui est un mélange de cellulose, d'hémicellulose, de lignine et de protéines, adsorbe fortement elle aussi le triallate, qui en est peu désorbé par l'eau (Grover, 1974). À l'opposé de la volatilisation, la mobilité du triallate dans les sols ne dépend pas beaucoup des émulsifiants utilisés dans certaines préparations de triallate (Beestman et Deming, 1976).

D'après la structure du triallate (figure 1), il semble bien que l'adsorption se fait par des interactions non ioniques (Grover et coll., 1979). Par conséquent, le pH a peu d'effet sur l'adsorption du triallate sur les sols (Grover, 1974). Dans une étude, on a constaté que l'adsorption du triallate augmentait lorsque le pH diminuait, ce qu'on a attribué à la forte relation inverse entre le pH des sols et leur teneur en matières organiques (Grover et coll., 1979).

Khan (1973) a étudié la nature d'un complexe triallate-montmorillonite, et il a montré que l'adsorption du triallate sur l'argile se fait par complexation du groupe carbonyle de la molécule de triallate en cations échangeables sur l'argile. Le complexe triallate-montmorillonite est stable même s'il est chauffé à 50 °C, dans des conditions sèches, mais lorsqu'il était agité avec de l'eau distillée, il était complètement déplacé de l'argile (Khan, 1973).

Dans des conditions contrôlées en laboratoire, on a observé que le triallate avait plus d'affinité pour les adsorbants organiques (mousse de tourbe, paille de blé) que pour les adsorbants inorganiques (argile). Le triallate fixé sur la montmorillonite est plus facilement désorbé avec l'eau que s'il se trouve sur de la mousse de tourbe, ce qui suggère que des forces physiques faibles (van der Waals) sont en cause dans le cas de la montmorillonite (Grover, 1975). Toutefois, on a démontré que la lixiviation du triallate est plus élevée dans les sols très argileux et à faible teneur en matières organiques que dans les sols peu argileux et à haute teneur en matières organiques (Smith, 1969).

Par rapport aux études faites sur les sols, il y a très peu de données sur le devenir et la persistance du triallate dans le milieu aquatique. Bien que le triallate puisse réagir avec les radicaux libres disponibles et subir des réactions photochimiques, on n'a pas trouvé de données précises à l'appui de cette hypothèse (U.S. EPA, 1983). Dans l'étude de Smith (1969) précédemment mentionnée, on avait trouvé de faibles taux d'hydrolyse (10 % à 15 %, pH = 4-8); ce mode de dispersion ne devrait donc pas être un facteur important de dégradation du triallate dans le milieu aquatique.

On n'a trouvé aucune étude traitant de la biodégradation du triallate dans l'eau ou les sédiments. La rétention du triallate dans les sols inondés permet de supposer que des conditions anaérobies dans les sédiments ne sont pas propices à la dégradation microbienne de cet herbicide (McKercher et Thangudu, 1982).

Une seule étude donne la demi-vie mesurée du triallate en milieu aquatique. Monsanto Company (1987) a trouvé que la demi-vie du triallate dans l'eau, est comprise entre 3 et 15 j dans diverses conditions de laboratoire. La perte de triallate était toutefois attribuable en grande partie à la volatilisation (P. Marshall, 1991, Monsanto Canada, Ottawa, comm. pers.). La volatilisation à partir de l'eau peut être importante ou non, tout dépendant de la vitesse à laquelle les autres mécanismes de dégradation agissent (Suntio et coll., 1988). On a estimé que la demi-vie du triallate dans l'eau, par volatilisation, est de l'ordre de «plusieurs jours» (U.S. EPA, 1983). En se basant sur le coefficient de transfert élevé du triallate, Muir (1991) a prévu que le triallate se volatilisera rapidement des eaux peu profondes, et il a estimé à 8 j sa demi-vie par volatilisation à partir de l'eau à une profondeur de 1 m (à 20 °C).

Comme le triallate en solution aqueuse s'adsorbe fortement sur les particules du sol (95 % sur une argile lourde de Regina et un loam de Weyburn) (Smith et Fitzpatrick, 1970), il semble donc que l'adsorption sur les matières particulaires du milieu aquatique constitue un mécanisme important dans le devenir du triallate. Cette hypothèse est corroborée par la présence de triallate dans les sédiments de la rivière La Salle au Manitoba (16,9 à 119 $ng\,g^{-1}$), dont ont fait état Therrien-Richards et Williamson (1987).

XI.3.7 Références

Agriculture Canada. 1982. Guide to the chemicals used in crop protection. 7e éd. Publication 1093. Direction de la recherche.

Anderson, J.P.E. 1981. Soil moisture and the rates of biodegradation of diallate and triallate. Soil Biol. Biochem. 13: 155-161.

Anderson, J.P.E. 1984. Herbicide degradation in soil: Influence of microbial biomass. Soil Biol. Biochem. 16: 483-489.

Anderson, J.P.E., et K.H.Domsch. 1976. Microbial degradation of the thiolcarbamate herbicide diallate in soils and by pure cultures of soil microorganisms. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 4: 1-7.

Anderson, P.E. et K.H. Domsch. 1980a. Influence of selected pesticides on the microbial degradation of 14C-triallate in soil. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 9: 115-123.

Anderson, P.E. et K.H. Domsch. 1980b. Relationship between herbicide concentration and the rates of enzymatic degradation of 14C-diallate and 14C-triallate in soil. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 9: 259-268.

Banting, J.D. 1967. Factors affecting the activity of di-allate and tri-allate. Weed Res. 7: 302-315.

Banting, J.D. 1970. Effect of diallate and triallate on wild oat and wheat cells. Weed Sci. 18: 80-84.

Beestman, G.B. et J.M. Deming. 1976. Triallate mobility in soils. Weed Sci. 25: 541-544.

Carere, A., V.A. Ortali, G. Cardamone et G. Morpurgo. 1978a. Mutagenicity of dichlorvos and other structurally related pesticides in *Salmonella* and *Streptomyces*. Chemical-Biological Interaction 22: 297-308.

Carere, A., V.A. Ortali, G. Cardamone, A.M. Torracca et R. Raschetti. 1978b. Microbiological mutagenicity studies of pesticides *in vitro*. Mutat. Res. 57: 277-286.

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement). 1991a. Méthode d'élaboration des recommandations pour la qualité des eaux en vue de la protection de la vie aquatique. Dans Recommandations pour la qualité des eaux au Canada, CCMRE 1987. Annexe IX.

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement). 1991b. Méthodes d'élaboration des recommandations pour la qualité des eaux en vue de la protection de l'eau utilisée à des fins agricoles. Préparé par le groupe de travail sur les Recommandations pour la qualité des eaux au Canada.

CCMRE (Conseil canadien des ministres des Ressources et de l'Environnnement). 1987. Recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Document préparé par le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux.

Cessna, A.J. et R. Grover. 1982. Preliminary studies on herbicide contamination of irrigation return flow water at Outlook, Saskatchewan. Dans Wastes and Prairie Water Quality. Water Studies Institute Symposium No. 8, p. 7.

Cessna, A.J., R. Grover, A.E. Smith et J.H. Hunter. 1988. Uptake and dissipation of triallate and trifluralin vapours by wheat under field conditions. Can. J. Plant Sci. 68: 1153-1157.

Conn, J.S. et J.S. Cameron. 1988. Persistence and carry-over of metribuzin and triallate in subarctic soils. Can. J. Soil Sci. 68: 827-830.

Douglas, G.R., E.R. Nestmann, C.E. Grant, R.D.L. Bell, J.M. Wytsma et D.J. Kowbel. 1981a. Mutagenic activity of diallate and triallate determined by a battery of *in vitro* mammalian and microbial tests. Mutat. Res. 85: 45-56.

Douglas, G.R., E.R. Nestmann, C.E. Grant, R.D.L. Bell, J.M. Wytsma et D.J. Kowbel. 1981b. Mutagenic acitivity of diallate and triallate determined by a battery of *in vitro* mammalian and microbial tests. Environ. Mutat. 3(3): 361 (**résumé**).

Environnement Canada. 1989. Chronic toxicity of lindane, triallate and trifluralin to fathead minnows and *Ceriodaphnia dubia*. Conservation et Protection de l'Environnement, Edmonton, Alberta. Document de travail.

Environnement Canada. 1990. Experimental determination of triallate bioconcentration in fish. Conservation et Protection de l'Environnement. Edmonton, Alberta.

Fisher, S.W. et R.L. Metcalf. 1983. Production of delayed ataxia by carbamate acid esters. Pestic. Biochem. Physiol. 19: 243-253.

Fryer, J.D. et K. Kirkland. 1970. Field experiments to investigate long-term effects of repeated applications of MCPA, triallate, simazine and linuron: Report after 6 years. Weed Res. 10: 133-158.

Fryer, J.D., P.D. Smith et R.J. Hance. 1980. Field experiments to investigate long-term effects of repeated applications of MCPA, triallate, simazine and linuron: II. Crop performance and residues 1969-78. Weed Res. 20: 103-110.

Grover, R. 1974. Adsorption and desorption of trifluralin, triallate and diallate by various adsorbents. Weed Sci. 22: 405-408.

Grover, R. 1983. Transport of wild oat herbicides in the

environment. *Dans* Wild Oat Symposium Proceedings. 18 et 19 octobre 1983. A.E. Smith (éd.). Agriculture Canada. pp. 119-132.

Grover, R., L.A. Kerr, et S.U. Khan. 1981. Multidetector gas chromatographic determination and confirmation of airborne triallate residues in Saskatchewan. J. Agric. Food Chem. 29: 1082-184.

Grover, R., W.F. Spencer, W.J. Farmer et T.D. Shoup. 1978. Triallate vapour pressure and volatilization from glass surfaces. Weed Sci. 26: 505-508.

Grover, R., L.A. Kerr, K.E. Bowren et S.U. Khan. 1988a. Airborne residues of triallate and trifluralin in Saskatchewan. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 40: 683-688.

Grover, R., A.E. Smith, S.R. Shewchuk, A.J. Cessna et J.H. Hunter. 1988b. Fate of trifluralin and triallate applied as a mixture to a wheat field. J. Environ. Qual. 17(4): 543-550.

Grover, R.A.J., J.D. Banting et P.M. Morse. 1979. Adsorption and bioactivity of di-allate, tri-allate and trifluralin. Weed Res. 19: 363-369.

Hackett, A.G., J.J. Kotyk, H. Fujiwara, et E.W. Logusch. 1990. Identification of a unique glutathione conjugate of trichloracrolein using heteronuclear multiple quantum coherence ^{13}C nuclear magnetic resonance spectroscopy. J. Am. Chem. Soc. 112(9): 3669-3671.

Hance, R.J., J. Holroyd et C.E. McKone. 1973. Some aspects of triallate volatility. Pestic. Sci. 4: 13-17.

Hansen, L.G., B.M. Francis, R.L. Metcalf et J.H. Reinders. 1985. Neurotoxicity of diallate and triallate when administered orally or topically to hens. J. Environ. Sci. Health B20: 97-111.

Hiebsch, S.C. 1988. The occurence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Direction d'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada. Rapport inedit.

Johannsen, F.R., G.J. Levinskas, P.L. Wright et D.E. Gordon. 1977. Toxicological evaluation of Avadex and Avadex BW herbicides. Dans Proceedings of the First International Congress on Toxicology, Toxicology as a Predictive Science. G.L. Plaa et W.A.M. Duncan (éd.). New York: Academic Press p. 441 (résumé).

Johnson, B.T. 1986. Potential impact of selected agricultural chemical contaminants on a northern prairie wetland: A microcosm evaluation. Environ. Toxicol. Chem. 5: 473-485.

Jury, W.A., R. Grover, W.F. Spenser et W.J. Farmer. 1980. Modeling vapour losses of soil-incorporated triallate. Soil Sci. Soc. Am. J. 44: 445-450.

Jury, W.A., D. Russo, G. Streile et H. El Abd. 1990. Evaluation of Volatilization by Organic Chemicals Residing Below the Soil Surface. Water Resour. Res. 26(1): 13-20.

Kaufman, D.D. 1967. Degradation of carbamate herbicides in soil. J. Agric. Food Chem. 15(4): 582-591.

Kenaga, E.E. 1980. Predicated bioconcentration factors and soil sorption coefficients of pesticides and other chemicals. Ecotoxicol. Environ. Saf. 4: 26-38.

Kenaga, E.E. et C.A.I. Goring. 1980. Relationships between water solubility, soil sorption, octanol-water partitioning, and concentration of chemicals in biota. *Dans* Aquatic Toxicology. Proceedings of the Third Annual Symposium on Aquatic Toxicology. ASTM/STP 707, J.G. Eaton, P.R. Parrish et A.C. Hendricks (éd.). pp. 78-115. American Society for Testing and Materials.

Khan, S.U. 1973. Interaction of S-2,3,3-trichloroallyl N,N-diiso-propylthiolcarbamate (triallate) with montmorillonite. J. Environ. Qual. 2: 415-417.

Khokhol'kova, G.A. et A.G. Pestova. 1969. Accumulation and distribution of diptal (trichloroallyl diisopropylthiocarbamate) in rats following ingestion. Vrach. Delo 5: 99-102. (Cité dans U.S. EPA 1983).

Kratky, B.A. et G.F. Warren. 1971. The use of three simple, rapid bioassays on forty-two herbicides. Weed Res. 11: 257-262.

Maathuis, H., V. Wasiuta, W. Nicholaichuk et R. Grover. 1988. Study of herbicides in shallow groundwater beneath three irrigated sites in Outlook Irrigation District, Saskatchewan, Results of 1987 field investigations. Saskatchewan Research Council. Publication R-844-13-E-88.

Marsden, P.J. et J.E. Casida. 1981. 2-Haloacrylic acids excreted by rats administered the promutagenic or carcinogenic pesticides sulfallate, diallate, triallate and DBCP. J. Am. Chem. Soc. 182: Pest 73, Résumés de rapports.

Marsden, P.J. et J.E. Casida. 1982. 2-Haloacrylic acids as indicators of mutagenic 2-haloacrolein intermediates in mammalian metabolism of selected promutagens and carcinogens. J. Agric. Food Chem. 30: 627-631.

Mayer, F.L. et M.R. Ellersieck. 1986. Manual of acute toxicity: Interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service Publication 160.

McKercher, R.B. et P.R. Thangudu. 1982. Efficacy of triallate after incubation in wet soil. J. Environ. Sci. Health A17(5): 647-655.

McKercher, R.B., R. Ashford et R.E. Morgan. 1975. Effects of triallate on wild oat growth in a growth chamber. Weed Sci. 23: 283-285.

Menzer, R.E. et J.O. Nelson. 1980. Water and soil pollution. *Dans* Toxicology. The Basic Science of Poisons. J. Doull, C.D. Klaassen and M.O. Amdur (éd.), 632-658. Collier Macmillan Canada, Inc. Miller, S.D. et J.D. Nalewaja. 1976. Phytotoxicity of triallate vapours to wild oat. Weed Sci. 24: 134-136.

Monsanto Company. 1982. Bioconcentration of triallate in channel catfish under static conditions. Monsanto Study MSL - 2430. Monsanto Company, St. Louis, Missouri.

Monsanto Company. 1987. The aquatic metabolism of triallate. Monsanto Study MSL - 6162. Monsanto Company, St. Louis, Missouri.

Morpurgo, G., F. Aulicino, M. Bignami, L. Conti et A. Velcich. 1977. Relationship between structure and mutagenicity of dichlorvos and other pesticides. Atti. Accad. Naz. Lincei Rend.Cl. Sci. Fis. Mat. Natl. 62: 692-701. (Cité dans U.S. EPA 1983).

Muir, D.C.G. 1991. Dissipation and transformation in water and sediments. *Dans* Environmental Chemistry of Herbicides. Vol 2, R. Grover (éd.). CRC Press, Boca Raton, Floride.

OMAF (Ontario Ministry of Agriculture and Food). 1989. 1990 Guide to Weed Control. Publication 75. RV-11-89-62M. Queen's Printer for Ontario, 1989. 209 pp.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1989. Parameters Listing System (PALIS). Drinking Water Section, Water Resources Branch. Queen's Printer for Ontario.

Pestova, A.G. 1968. Regulation of the herbicide dipthal in industrial air. Gig. Sanit. 33: 37-42. (Cité dans U.S. EPA 1983).

Qureshi, F.A. 1987. Herbicide carry-over. AECV87-E2. Alberta Environmental Centre, Vegreville, Alberta.

Rappoport, M.B. et A.G. Pestova. 1974. Biological action of diisopropyl trichloroallylthiourea. Vrach. Delo 10: 138-141. (Cité dans U.S. EPA 1983)

Rocchi, P., P. Perocco, W. Alberghini, A. Fini et G. Prodi. 1980. Effect of pesticides on scheduled and unscheduled DNA synthesis of rat thymocytes and human lymphocytes. Arch. Toxicol. 45(2): 101-108.

Santé et Bien-être social Canada. 1989. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Document préparé par le sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable, du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail.

Smith, A.E. 1969. Factors affecting the loss of triallate from soils. Weed Res. 9: 306-313.

Smith, A.E. 1970. Degradation, adsorption and volatility of diallate and triallate in prairie soils. Weed Res. 10: 331-339.
Smith, A.E. 1971. Disappearance of triallate from field soils. Weed Sci. 19: 536-537.
Smith, A.E. 1975. Field persistence studies with herbicides in prairie soils. *Dans* Environmental Quality and Safety (Suppl) Vol. III, Pesticides. F. Coulston et F. Korte (éd.), pp. 266-270. Georg Thieme Publishers, Stuttgart.
Smith, A.E. 1979. Soil persistence experiments with (14C)-2,4-D in herbicidal mixtures, and field persistence studies with triallate and trifluralin both singly and combined. Weed Res. 19: 165-170.
Smith, A.E. 1983. Persistence of wild oat herbicides. *Dans* Wild Oat Symposium Proceedings. A.E. Smith (éd.). Agriculture Canada.
Smith, G.J. 1987. Pesticide use and toxicology in relation to wildlife: Organophosphorus and carbamate compounds. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Resource Publication 170, Washington, DC.
Smith, A.E. et A. Fitzpatrick. 1970. The loss of five thiocarbamate herbicides in nonsterile soils and their stability in acidic and basic solutions. J. Agric. Food Chem. 18: 720-722.
Smith, A.E. et B.J. Hayden. 1976. Field persistence studies with eight herbicides commonly used in Saskatchewan. Can. J. Plant Sci. 56: 769-771.
Smith, A.E. et B.J. Hayden. 1981. On the long-term persistence of 2,4-D and triallate in Saskatchewan soils. *Dans* Proceedings, European Weed Research Symposium on the Theory and Practice of the Use of Soil Applied Herbicides, pp. 156-162.
Smith, A.E. et B.J. Hayden. 1982a. Carry-over of dinitramine, triallate and trifluralin to the following spring in soils treated at different times during the fall. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 29: 483-486.
Smith, A.E. et B.J. Hayden. 1982b. Field persistence studies with triallate and trifluralin both singly and in combination with chloramben. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 29: 240-242.
Smith, A.E. et L.J. Milward. 1985. Loss of the herbicide triallate from a clay soil containing aged and freshly applied residues. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 35: 723-728.
Statistique Canada. 1985. Importations: par marchandises/pays. NCCI., Détail (1984-1985).
Statistique Canada. 1988. Importations: par marchandises/pays. NCCI., Détail (1987-1988).
Suntio, L.R., W.Y. Shiu, D. Mackay, J.N. Sieber et D. Glotfelty. 1988. Critical review of Henry's Law constants for pesticides. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 103: 1-59.
Therrien-Richards, S. et D.A. Williamson. 1987. Contamination by Pesticides of the La Salle and Assiniboine Rivers, Manitoba, Canada. Service de protection de l'environnement, Région de l'Ouest et du Nord W&NR 87/88-CP(EP)-1.
Thiele, G.H. et R.L. Zimdahl. 1976. Triallate accumulation in wild oat and barley. Weed Sci. 24: 183-185.
Triallate. 1990. Base de données: renseignements et information sur les produits parasitaires. (Disque CCINFO, CD-ROM). Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail. Ottawa.
U.S. EPA. (Environmental Protection Agency). 1983. Health and environmental effects profile for triallate. Environmental Criteria and Assessment Office, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio EPA/600/X-84/124.
Verkhovskii, A.P. 1972. Toxic action of triallate on animals. Veterinariya (Moscou) 49(6): 97-99. (En russe). (Cité dans U.S. EPA 1983.)
Verkhovskii, A.P., N.I. Zhavoronkov et S.M. Evdokimov. 1973. Changes in blood of animals poisoned by triallate. Veterinariya (Moscou) 9: 92-93. (En russe). (Cité dans U.S. EPA 1983.)
Waite, D., H. Sommerstad, R. Grover et L.A. Kerr. 1986. South Saskatchewan watershed study (Rapport provisoire de 1985). Service de protection de l'environnement. Région de l'Ouest et du Nord. W&NR 86/87-CP(EPS)-3.
Wilkinson, R.E. et D. Ashley. 1979. EPTC induced modification of gibberelin biosynthesis. Weed Sci. 27: 270-274.
Williamson, D.A. 1984. A preliminary investigation into the presence of agricultural pesticides in the La Salle and Assiniboine rivers, Manitoba, Canada. Environmental Management Services Branch, Manitoba Department of Environment and Work Place Safety and Health, Water Standards and Studies Report No. 84-5.
Worthing, C.R. et S.B. Walker. 1987. The Pesticide Manual: A World Compendium. 8ème édition. British Crop Protection Council, Thornton Heath. U.K.
Zhavoronkov, N.I., V.N. Polyakova et A.P. Verkhovskii. 1972. Determination and distribution dynamics of triallate in animal organs. Veterinariya (Moscou) 11: 89-90. (Cité dans U.S. EPA 1983).
Zhavoronkov, N.I. et A.P. Verkhovskii. 1975. Glutathione and peroxidase activity of blood during triallate poisoning of animals. Veterinariya (Moscou) 4: 91-92. (Cité dans U.S. EPA 1983).

XI.4 TRIFLURALINE

XI.4.1 Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable

XI.4.1.1 Recommandation existante pour l'eau potable au Canada

Le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable, du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail, a proposé une concentration maximale admissible provisoire (CMAP) de 45 $\mu g L^{-1}$ de trifluraline dans l'eau potable (Santé et Bien-être social Canada 1989), et cet organisme est en train de revoir cette valeur pour cet herbicide.

XI.4.1.2 Résumé des recommandations existantes

L'Organisation mondiale de la santé a établi pour la trifluraline dans l'eau potable une concentration limite de 170 $\mu g L^{-1}$ (WHO, 1987). L'U.S. Environmental Protection Agency (Office of Drinking Water) a publié une recommandation provisoire pour la trifluraline. Les recommandations pour la trifluraline pour des périodes d'exposition de 1 j, 10 j, 7 ans et la vie entière sont de 25, 25, 25 et 2 $\mu g L^{-1}$, respectivement (U.S. EPA, 1987b).

XI.4.1.3 Concentrations dans l'eau potable

On n'a pas trouvé, dans les publications, de mesures de la trifluraline dans l'eau traitée au Canada.

XI.4.1.4 Traitement de l'eau

Les techniques de traitement permettant d'éliminer la trifluraline contenue dans l'eau comprennent l'osmose inverse, l'adsorption sur charbon actif granulaire et le traitement classique de l'eau avec de l'alun. Le choix d'une ou plusieurs techniques de traitement doit toutefois être basé sur l'évaluation technique de chaque cas (U.S. EPA, 1987b).

XI.4.2 Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

XI.4.2.1 Recommandation

À l'heure actuelle, rien ne permet de croire que les résidus de trifluraline peuvent avoir des effets nuisibles sur la qualité et les aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives, lorsque les utilisateurs de cet herbicide respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité et les aspects esthétiques des eaux récréatives.

XI.4.3 Vie aquatique d'eau douce

XI.4.3.1 Recommandation

Afin d'assurer la protection de la vie aquatique d'eau douce, il est recommandé que la concentration limite de trifluraline dans l'eau soit fixée à 0,1 $\mu g \cdot L^{-1}$.

XI.4.3.2 Résumé des recommandations existantes

La concentration limite de trifluraline permettant de protéger des organismes aquatiques n'a fait l'objet d'aucune recommandation par des organismes provinciaux ou fédéraux au Canada, par des organismes fédéraux ou d'État aux États-Unis, ou par des organismes internationaux.

XI.4.3.3 Justification

La base de données sur la toxicité aiguë de la trifluraline pour les vertébrés provient d'essais réalisés sur sept espèces de poissons d'eau douce et un amphibien. Chez la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*), le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*), la tête-de-boule (*Pimephales promelas*) et la barbue de rivière (*Ictalurus punctatus*), on a obtenu les intervalles suivants pour les valeurs CL_{50} - 96 h : 10-330, 8.4-400, 105-160 et 210-2200 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectivement (Mayer et Ellersieck, 1986). Chez le crapaud de Fowler (*Bufo woodhousei fowleri*), les CL_{50} - 96 h et les CL_{50} - 24 h étaient comprises dans les intervalles de 180-200 et 110-115 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectivement (Mayer et Ellersieck, 1986). Dans des essais de toxicité utilisant de la trifluraline adsorbée sur les sols, au lieu qu'elle soit dissoute dans l'eau, il a fallu utiliser 227 fois plus d'herbicide pour obtenir 50 % de mortalité chez les crapets arlequins. Il est donc peu probable que la trifluraline présente dans un champ traité soit lessivée dans un environnement aquatique avoisinant à des quantités de toxicité aïgue (Parka et Worth, 1965).

Les données sur la toxicité aiguë de la trifluraline pour les invertébrés proviennent d'essais réalisés sur 14 espèces d'invertébrés d'eau douce et sur une espèce de mollusque estuarien. Pour des *Daphnia spp.*, les CL_{50} - 48 h variaient de 193 à 625 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Cope, 1966; Sanders et Cope, 1966; Macek et coll., 1976; Mayer et Ellersieck, 1986). Des essais effectués sur *Eucyclops sp.* et *Cypria* sp. ont donné des CL_{50} - 48 h de 50 et 60 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectivement (Naqvi et coll., 1987). Pour la moule *Mytilus edulis* à l'état embryonnaire et adulte, on a fait état de CL_{50} - 48 h de 120 $\mu g \cdot L^{-1}$ et de CL_{50} - 96 h de 240 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectivement (Lui and Lee, 1975).

Il y a peu d'informations sur la toxicité aiguë de la trifluraline pour les plantes aquatiques. On a indiqué que la trifluraline en concentration de 335,5 $\mu g \cdot L^{-1}$ causait une diminution importante de la croissance chez une chlorophycée unicellulaire, *Chlamydomonas eugametos* (Hess, 1980), et une diminution de 50 % de la densité optique de la chlorophycée flagellée (*Dunaliella bioculata*) (Felix et coll., 1988).

Les données sur la toxicité chronique et les réactions sublétales pour les vertébrés sont indiquées ci-après. Plus de la moitié des poissons exposés à une concentration moyenne de 5,1 $\mu g \cdot L^{-1}$ étaient morts entre les jours 163 et 263 de la période d'essai d'une durée de 425 j. Les poissons survivants ont frayé 100 j plus tard que les poissons témoins et les poissons exposés à une concentration de 1,9 $\mu g \cdot L^{-1}$. D'après le taux de survie, on a estimé pour cette espèce une concentration maximale admissible provisoire (CMAP) comprise entre 1,95 et 5,1 $\mu g \cdot L^{-1}$

(Macek et coll., 1976). On a observé une dysplasie vertébrale chez des fondules exposés à 5,5 $\mu g L^{-1}$ pendant les 28 premiers jours de leur vie, à partir du stade du zygote, chez le fondule *Cyprinodon variegatus* (Couch et coll., 1979). On a découvert des modifications histopathologiques dans la glande pituitaire chez 11 des 20 fondules exposés à 1-5 $\mu g L^{-1}$ pendant une période allant de 30 j à 19 mois (Couch, 1984).

En laboratoire, des saumons atlantiques (*Salmo salar*) ont été exposés à 0,5 $mg L^{-1}$ de trifluraline pendant 11 h, et ils ont été observés pendant les 12 mois suivants. Des 100 poissons exposés, 9 sont morts peu après la fin de l'exposition, et les survivants ont semblé plus sujets à l'infection fongique. Il y a eu des déformations vertébrales chez les poissons exposés à une concentration (maximale) d'environ 100 $mg kg^{-1}$ (Wells et Cowan, 1982).

La toxicité chronique de la trifluraline pour les invertébrés a fait l'objet des études suivantes. D'après les taux de survie observés, on a estimé, pour des *D. magna* exposées continuellement à la trifluraline pendant trois générations, une CMAT comprise entre 2,4 et 7,2 $\mu g L^{-1}$ (Macek et coll., 1976). Dans une étude sur des vers tubifides (*Tubifex tubifex*), on a constaté qu'une concentration de 1,2 $mg kg^{-1}$ de trifluraline dans des sédiments ne perturbait pas la survie, ni le fonctionnement normal de ces vers fouisseurs (Karickhoff et Morris, 1985). On a établi que la CMAT, pour le stade zoé du crabe dormeur (*Cancer magister*) est comprise entre 26 et 220 $\mu g L^{-1}$, pour une exposition de 80 j (Cadwell et coll., 1979). Liu et Lee (1975) ont conclu que la trifluraline peut être mortelle pour la moule bleue adulte (*Mytilus edulis*) à une concentration de 240 $\mu g L^{-1}$, après des expositions de 4 j, et qu'elle peut inhiber le stade larvaire de cette moule à une concentration de 96 $\mu g L^{-1}$ si l'exposition dure plus de 10 j.

Dans plusieurs études effectuées sur des microcosmes, on a cherché à déterminer les effets toxiques de la trifluraline sur divers types de collectivités aquatiques. Des études ont démontré que des doses de 10 000 $\mu g L^{-1}$ de trifluraline n'avaient pas d'effet sur des collectivités d'algues pendant trois semaines (Kosinski, 1984; Kosinski et Merkle, 1984), et que des doses de 1000 $\mu g L^{-1}$ de trifluraline n'avaient pas d'effet négatif sur des populations de phytoplancton, ni sur la productivité primaire brute ou les macrophytes sur une durée de 30 j (Johnson, 1986). Dans une étude réalisée dans un microcosme terrestre, on a observé des résidus de 0,224, de 4,29 et de 0,472 $mg kg^{-1}$ chez un campagnol (*Michrotus ochrogaster*), des vers de terre (*Lumbricus terrestris*) et des limaces (*Limex maximus*), respectivement. Après 20 j, on a inondé le microcosme terrestre avec de l'eau, pour en faire un microcosme aquatique. Après 7 j, les escargots (*Physa spp.*) et les gambusies qu'on y avait installées contenaient des concentrations résiduaires de 0,571 $mg kg^{-1}$ (dont 0,171 $mg kg^{-1}$ de trifluraline parente) et de 0,059 $mg kg^{-1}$ (dont 0,007 $mg kg^{-1}$ de trifluraline parente), respectivement (Cole et Metcalf, 1980). Dans des microcosmes contenant des escargots (*Helosoma sp.*), des algues (*Oedogonium cardiacum*) et des gambusies, on a introduit de façon continue de la trifluraline marquée au ^{14}C pendant 30 j. Les poissons et les escargots se sont reproduits pendant la période d'essai, mais la progéniture des poissons avait un comportement anormal, et elle présentait une courbure inhabituelle au niveau du dos. L'intervalle de trifluraline utilisé, soit 9,3-29,8 $\mu g L^{-1}$, ne donnait pas lieu à une toxicité aiguë (Yockim et coll., 1980).

La plupart des données sur les facteurs de bioconcentration (FBC) ont été obtenues dans des études en microcosmes. Dans des conditions statiques, on a trouvé pour les gambusies (*Gambusia affinis*) des FPC de 70 à 3140 dans de l'eau contenant de 0,2 à 160,1 $\mu g L^{-1}$ de trifluraline (Yockim et coll., 1980). Les FBC obtenus pour d'autres espèces de poissons varient de 1030 pour la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) à 6000 pour le méné (*Notropis sp.*), dans des conditions statiques (Spacie et Hamelink, 1979). Pour des escargots (*Helisoma sp.*), les FBC obtenus dans des microcosmes statiques étaient compris dans l'intervalle de 10 à 100 (Yockim et coll., 1980). Pour des poissons exposés continuellement à des doses de trifluraline pendant 30 j, on a obtenu des FBC compris entre 1190 et 11 000 pour des concentrations de 0,1 à 29,8 $\mu g L^{-1}$ de trifluraline dans l'eau. Les FBC obtenus dans des microcosmes statiques pour la chlorophycée filamenteuse (*Oedogonium cardiacum*) étaient généralement dans l'intervalle de la centaine (100), et dans les intervalles de 1000 et 10 000 dans des microcosmes avec un apport continu de trifluraline. Dans des microcosmes recevant des doses continues de trifluraline, on a observé une augmentation de 1 à 2 ordres de grandeur (Yockim et coll., 1980).

Chez des têtes-de-boule (*Pimephales promelas*), on a obtenu un FBC de 3261, et l'absorption de trifluraline à partir de l'eau s'est faite de façon linéaire,

avec une constante de vitesse de 755,98 j^{-1}. Le transfert de trifluraline des poissons vers l'eau non contaminée suivait une dépuration d'ordre 1, avec une constante de vitesse de 0,23184 j^{-1} (Spacie et Hamelink, 1979).

Dans des études faites sur des microcosmes statiques, Kearney et coll. (1977) ont obtenu des FBC pour des algues (276), des escargots (400), des *Daphnia* (92) et des gambusies (33) qui étaient dus à des métabolites polaires, et non à la trifluraline. Huckins et coll. (1990) ont exposé des microcosmes qui simulaient des eaux humides des prairies nordiques à 4 $\mu g L^{-1}$ de trifluraline marquée au ^{14}C, dans un mélange d'eau et de sédiments pendant 6 semaines. La concentration de trifluraline et de ces métabolites dans les larves de moucherons (*Chironomus riparius*), les macrophytes et les algues était dans l'intervalle de 40 à 260 $ng g^{-1}$, et les *Daphnia* avaient accumulé 566 $ng g^{-1}$ (Huckins et coll., 1986).

Afin de recommander une concentration limite de trifluraline pour protéger la vie aquatique d'eau douce, on s'est basé sur les valeurs CMAT publiées les plus faibles ou observées chez les espèces les plus sensibles. La limite inférieure de la CMAT pour l'exposition de têtes-de-boule à la trifluraline pendant 425 j est de 1,95 $\mu g l^{-1}$ (Macek et coll,, 1976). On a constaté qu'il se produisait une dysplasie vertébrale et des modifications histopathologiques de la glande pituitaire chez les fondules (*Cyprinodon variegatus*), à une concentration de 1-5 $\mu g L^{-1}$ (Couch, 1984). Par conséquent, on utilise la valeur obtenue avec les têtes-de-boule, soit 1 $\mu g L^{-1}$, pour établir la concentration minimale produisant un effet observé (CMEO).

Compte tenu de la grande diversité des demi-vies publiées pour la trifluraline dans l'environnement, dont certaines indiquent que ce composé est persistant, et compte tenu également de son potentiel de bioaccumulation, il semble approprié d'appliquer un facteur de sécurité de 0,1 afin de recommander une concentration limite qui assure la protection des organismes d'eau douce. En utilisant ce facteur d'application avec la CMEO de 1 $\mu g L^{-1}$, on obtient une concentration limite recommandée de 0,1 $\mu g L^{-1}$.

XI.4.3.4 Lacunes des données

On n'a pas trouvé de données relative à la toxicité aiguë de la trifluraline sur les plantes vasculaires aquatiques.

XI.4.4 Applications agricoles

XI.4.4.1 Irrigation

XI.4.4.1.1 Recommandation

Les données sont insuffisantes pour recommander, de façon provisoire ou permanente, une concentration limite de trifluraline dans l'eau d'irrigation.

XI.4.4.1.2 Résumé des recommandations existantes

La concentration de trifluraline dans les eaux d'irrigation n'a fait l'objet d'aucune recommandation par des organismes provinciaux ou fédéraux au Canada, par des organismes fédéraux ou d'État aux États-Unis, ou par des organismes internationaux.

XI.4.4.1.3 Justification

Pour ce qui est des plantes entières, de nombreuses études ont décrit les effets toxiques de la trifluraline sur les espèces végétales non visées, en utilisant un large intervalle de critères, en plus de létalité. Ces données démontrent qu'une grande variété de cultures, y compris celles qui sont considérées comme tolérantes, sont sensibles aux effets toxiques de la trifluraline, selon les doses et les conditions de traitement. Dans les conditions habituelles du traitement de préplantation par incorporation, l'effet phytotoxique le plus important de la trifluraline touche le tissu méristématique dans la région du noeud du coléoptile (Billet et Ashford, 1978).

Les études dans les champs, en serres et en enceinte de croissance ont démontré que les semis avaient des réactions négatives et sublétales à des doses aussi faibles que 0,56 $kg ha^{-1}$ et à des concentrations dans l'eau d'à peine 90 $\mu g L^{-1}$. La seule conclusion que l'on peut tirer des données de phytotoxicité est que les conditions des sols et des espèces végétales déterminent en grande partie le danger que représente la trifluraline pour les plantes. L'action de cet herbicide sur l'appareil racinaire peut également imposer un stress aux plantes, en réduisant leur capacité de recueillir suffisamment de substances nutritives. Udoh et Nelson (1986) ont démontré ce type de réaction en observant dans des fèves soja une insuffisance en fer dépendant du lieu de plantation.

Dans les études sur la phytotoxicité de la trifluraline présente dans l'eau utilisée pour irriguer des sols

ensemencés et (ou) plantés, on a constaté que des quantités relativement faibles de trifluraline, de l'ordre de 90 $\mu g L^{-1}$, pouvaient avoir des effets nuisibles sur la croissance des racines de certaines espèces végétales (Barrentine et Warren, 1971). Toutefois, les conditions expérimentales étaient différentes de celles que l'on rencontre dans les champs, et sont représentatives d'une toxicité extrême. Par conséquent, on ne peut pas se servir de ces valeurs pour recommander une concentration limite de trifluraline afin de protéger les cultures irriguées. Harvey (1973) a employé une solution nutritive de Hoagland additionnée de trifluraline pour faire pousser du soja repiqué dans du sable quartzeux. Cette étude en serre a démontré qu'une concentration de trifluraline de 3,35 $mg L^{-1}$ causait une diminution de 40 % du poids sec des semis après 28 j. On n'a pas défini de niveau sans effet observe (NSEO) à partir de cette expérience.

Compte tenu de la faible solubilité de la trifluraline dans l'eau, de sa volatilité élevée et des coefficients de partage sédiment/eau, il est peu probable que la trifluraline subsiste dans l'eau d'irrigation en quantités suffisantes pour être nuisible pour les plantes.

XI.4.4.1.4 Lacunes des données

Il n'y a pas d'information sur les effets de la trifluraline présente dans les eaux d'irrigation sur les cultures.

XI.4.4.2 Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

XI.4.4.2.1 Recommandation

Il est recommandé de fixer, à titre provisoire, à 45 $\mu g L^{-1}$ la concentration limite de trifluraline dans l'eau servant à abreuver le bétail.

XI.4.4.2.2 Résumé des recommandations existantes

On n'a pas trouvé, dans les publications, de concentration limite recommandée visant à assurer la protection du bétail qui consomme de l'eau contaminée par de la trifluraline.

XI.4.4.2.3 Justification

La trifluraline présente une faible toxicité orale aiguë pour les mammifères et les oiseaux, les DL_{50} pour les souris étant supérieures à 5 $g L^{-1}$ (U.S. EPA, 1984; 1987b). Des doses égales ou supérieures à une CL_{50} équivalente à 1,8 $kg ha^{-1}$ ont eu pour effet de réduire la croissance des embryons du canard malard (*Anas platyrhynchos*) et de produire des anomalies morphologiques au jour 18 (Hoffman et Albers, 1984).

Les études avec ingestion prolongée de trifluraline ont habituellement eu lieu en laboratoire avec des rats, des souris et des chiens. Dans une étude d'ingestion de 90 j avec des rats femelles, on a obtenu un niveau sans effet nocif observé (NSENO) de 25 $mg kg^{-1} j^{-1}$ d'après l'augmentation du poids des foies de la progéniture. On a obtenu une autre valeur NSENO de 100 $mg kg^{-1} j^{-1}$ à la suite d'une étude avec ingestion de trifluraline d'une durée de 729 j, dans laquelle les effets observés étaient la vitesse de croissance des rats, la mortalité et la consommation de nourriture. Une étude avec ingestion de trifluraline, d'une durée de deux ans, avec des rats mâles et femelles, a donné un NSENO de 30-37 $mg kg^{-1} j^{-1}$, d'après le poids du corps et des organes, la consommation de nourriture, les données hématologiques pour les deux sexes, et le poids des testicules chez les mâles. D'après les données hématologiques et le poids du corps, des reins et de la rate chez les deux sexes, et du poids de l'utérus chez les femelles, on a observé, chez des souris ayant ingéré de la trifluraline prendant 2 ans, un NSENO de 40 $g kg^{-1} j^{-1}$. Chez des chiens ayant ingéré continuellement pendant 3 ans de la trifluraline à raison de 10 $mg kg^{-1} j^{-1}$, on n'a pas observé d'augmentation du vomissement ou des rapports des poids foie/corps (U.S. EPA, 1987b).

On a établi un niveau minimal produisant un effet nocif observé (NMENO) de 2,5 $mg kg^{-1} j^{-1}$ à partir d'une étude de 90 j portant sur des rats mâles au cours de laquelle on a constaté une augmentation des α-1, des α-2 et des β-globulines dans le sang (U.S. EPA, 1987b). Chez des souris, on a observé des modifications histopathologiques dans les reins après l'ingestion de trifluraline à raison de 14, 140 et 1400 $mg kg^{-1} j^{-1}$ pendant 140 j (Akay, 1986).

Le tractus gastro-intestinal n'absorbe pas rapidement la trifluraline, mais la fraction qui est absorbée est entièrement métabolisée. L'excrétion de 11 % à 14 % d'une dose orale unique de 100 $mg kg^{-1}$ (poids corporel), 24 h après son ingestion, était indicative d'une faible absorption par le tractus gastro-intestinal. On a de plus identifié 4 métabolites dans les rats (Emmerson et Anderson, 1966).

Chez les rats, l'élimination de la trifluraline ingérée se fait principalement par les matières fécales. Environ 78 % d'une dose orale de 100 $mg kg^{-1}$ ingérée

par des rats a été éliminée de la sorte, tandis que le reste l'avait été par l'urine. Presque toute la dose a été excrétée en 3 j (Emmerson et Anderson, 1966). On a administré à une vache laitière de la trifluraline marquée au ^{14}C, en concentration de 1 $mg \cdot kg^{-1}$ pendant 39 j, et ensuite à raison de 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ pendant 13 j. On a récupéré 99 % de la radioactivité dans l'urine en deçà de 6 j. Six jours après avoir débuté l'administration de la dose de 1000 $mg \cdot kg^{-1}$, on a trouvé une concentration maximale de 6,5 $mg \cdot kg^{-1}$ de trifluraline dans les matières fécales. En même temps, on a trouvé des métabolites en concentration de 21 $mg \cdot L^{-1}$ dans les matières fécales (Golab et coll., 1969). Dans une expérience d'une durée de 26 j dans laquelle on avait fait ingérer à deux chèvres en lactation de la trifluraline, on a constaté que la trifluraline et les métabolites étaient éliminés dans l'urine et les matières fécales à raison de 17,8 % et 81,2 %, respectivement (Golab et coll., 1969).

Chez des souris femelles exposées à 33 ou 62 $mg \cdot kg^{-1} \cdot j^{-1}$ de trifluraline dans la ration pendant 1,5 année, on a constaté une augmentation, reliée à la dose, du nombre d'hépatomes et d'adénomes alvéolaires. Cependant, la trifluraline technique utilisée dans cette étude contenait de 84 à 88 $mg \cdot kg^{-1}$ de dipropylnitrosamine (DPNA), un cancérogène connu pour les rats et un mutagène pour les cultures bactériennes et cellulaires (U.S. EPA, 1984). En s'appuyant sur d'autres études effectuées sur des rats et des souris, (U.S. EPA, 1984; 1987a) et une réévaluation du risque que présente la trifluraline pour les personnes qui travaillent avec ce composé, l'U.S. EPA a conclu que les risques associés au développement du cancer à la suite d'une exposition à la trifluraline n'étaient pas excessivement élevés.

Les études tératologiques avec des lapins, effectuées par le fabricant de la trifluraline, ont donné un NSENO de 225 $mg \cdot kg^{-1} \cdot j^{-1}$ pour ce qui est des effets sur les mères et sur la reproduction. Des doses plus élevées de 500 et 800 $mg \cdot kg^{-1} \cdot j^{-1}$ ont provoqué l'anorexie et la cachexie chez les femelles, et l'avortement des portées à une dose de 225 $mg \cdot kg^{-1} \cdot j^{-1}$ (U.S. EPA, 1987b). On a observé une augmentation importante (19 %) des anomalies squelettiques chez des souris, 62 j après leur naissance, leurs mères ayant été exposées à de la trifluraline (doses de 1,0 $mg \cdot kg^{-1}$) chaque jour entre les 6e et 15e jours de gestation (Beck, 1977, 1981).

On a obtenu un NMENO de 2,5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot j^{-1}$ à la suite d'une étude de 90 j avec des rats de laboratoire, en utilisant comme effet observé les changements de concentrations de globulines dans le sang (U.S. EPA, 1987b). Si on utilise cette valeur en lui appliquant un facteur de sécurité de 0,01, on obtient une concentration présumée sans danger de 0,025 $mg \cdot kg^{-1} \cdot j^{-1}$. En utilisant le poids d'une vache laitière et sa consommation quotidienne d'eau (500 kg et 160 $L \cdot j^{-1}$), cette concentration de 0,025 $mg \cdot kg^{-1} \cdot j^{-1}$) devient une concentration dans l'eau de 78 $\mu g \cdot L^{-1}$. La valeur de 78 $\mu g \cdot L^{-1}$ a été établie à partir d'une vitesse d'ingestion de trifluraline inférieure à la plus faible valeur NSENO publiée dans les revues scientifiques. Compte tenu de ce fait, et de l'absorption généralement limitée de trifluraline par le tractus gastro-intestinal et son métabolisme rapide, la valeur de 78 $\mu g \cdot L^{-1}$ pourrait constituer une recommandation limite permanente. Il faudra obtenir des données additionnelles sur l'ingestion pendant une longue période, par le bétail, de trifluraline dans l'eau potable. D'ici là, il convient de suivre la procédure recommandée par le CCMRE (1987), soit, en l'absence d'informations suffisantes, utiliser pour l'abreuvage du bétail la concentration limite recommandée pour l'eau potable. Dans le cas de la trifluraline, on a recommandé, à titre provisoire, pour l'eau potable une concentration limite provisoire de 45 $\mu g \cdot L^{-1}$, et il est donc recommandé d'utiliser cette même valeur comme concentration limite pour l'eau d'abreuvage des animaux d'élevage.

XI.4.4.2.4 Lacunes des données

Les données sont insuffisantes sur la toxicité aiguë de la trifluraline et sur l'ingestion, par le bétail, de cet herbicide dans l'eau potable.

XI.4.5 Approvisionnement en eau industrielle

XI.4.5.1 Recommandation

Présentement, rien ne permet de croire que la trifluraline peut avoir des effets nuisibles sur l'approvisionnement en eau industrielle, quand on l'utilise en suivant le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. Bien que la présence de trifluraline dans l'approvisionnement en eau industrielle (si on en trouvait) pourrait constituer un problème, on n'a recommandé aucune concentration limite de ce composé dans les approvisionnements en eau industrielle.

XI.4.6 Données de base sur des paramètres spécifiques

La trifluraline, nom commun de l'α,α,α-trifluoro-2,6-dinitro-N,N-dipropyl-p-toluidine (UICPA) est un solide

cristallin orange dont la formule moléculaire est $C_{13}H_{16}F_3N_3O_4$ et qui possède une masse moléculaire de 335,5 (Worthing et Walker, 1987). Il porte le numéro d'enregistrement 1582-09-8 du Chemical Abstracts Service (CSA). La structure de la formule de la trifluraline est présentée à la figure XI-3. On remarque des différences importantes pour ce qui est de la solubilité de la trifluraline dans l'eau, les valeurs publiées étant comprises entre 0,05 et 4 mgL^{-1} (Verschueren, 1983; Huckins et coll., 1986; Poe et coll., 1988). On note aussi des différences similaires pour ce qui est du coefficient de partage octanol/eau, les valeurs publiées se trouvant dans l'intervalle 3,06 à 5,34 (Brown et Flagg, 1981; Newsome et coll., 1984; Suntio et coll., 1988). La constante de Henry est de 4,02 Pa $m^3 mol^{-1}$ (à 20 °C) (Suntio et coll., 1989).

XI.4.6.1 Utilisations et production

Les marques de commerce de la trifluraline et de ses diverses formulations homologuées au Canada comprennent : Treflan, Triflurex, Co-op Garden Weed Preventer, Heritage Selective Granular Herbicide, Rival et Fortress (Trifluraline 1989). On peut se procurer la trifluraline en diverses formulations : concentrés émulsifiables contenant 400, 450, 500 ou 545 gL^{-1} de matière active (ma); granules à 1,47 %, 4 %, 5 % et 10 % ma; et produits techniques à 95-96 % ma (Trifluraline 1989). On l'utilise pour détruire les mauvaises herbes graminées et latifoliées dans de nombreuses cultures, dont le colza, les tournesols, les cultures racines, les légumes, les fleurs, les plantes ligneuses de pépinières et les brise-vent établis (OMAF, 1989). En raison de sa volatilité, la trifluraline est habituellement incorporée en préplantation (Maguire et coll., 1988).

La trifluraline semble agir comme un poison mitotique qui perturbe la croissance des racines (Ashton et Crafts, 1973; Poe et coll., 1988). Comme la trifluraline est un herbicide essentiellement utilisé dans le traitement par incorporation, son action vise donc l'appareil racinaire des plantes (Mitchell et Bourland, 1986; Cranfill et Rhodes, 1987; Sparchez et coll., 1987). En outre, la trifluraline peut affecter d'autres systèmes métaboliques, comme la synthèse des lipides (Sparchez et coll., 1987). Par ailleurs, on a constaté que la trifluraline inhibe l'absorption de calcium dépendant de l'énergie dans les mitochondries végétales, et ce, à des concentrations inférieures à celles qui perturbent la polymérisation de la tubuline (Hertel et Marme, 1983).

La trifluraline n'est pas fabriquée au Canada, et elle a été homologuée pour la première fois en 1965 (Agriculture Canada, 1989). Les importations signalées d'herbicides à base de trifluraline et d'autres dérivés isomères de la toluidine ont varié de 3560 à 7542 entre 1984 et 1987 (Statistique Canada, 1985, 1986, 1988).

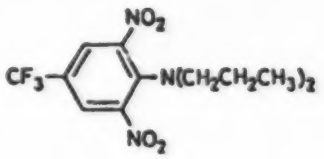

Figure XI-3. Structure de la formule de la trifluraline.

XI.4.6.2 Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique

Comme il s'agit d'un composé relativement volatil, la volatilisation est un mécanisme de dispersion important. On a trouvé de la trifluraline dans l'air à des concentrations aussi élevées que 160 $ng\,m^{-3}$ dans des régions du Canada où on utilise beaucoup cet herbicide. On retrouve habituellement la trifluraline dans l'air après son utilisation saisonnière, bien que l'humidité des sols et les pluies peuvent influer sur les concentrations de trifluraline dans l'air, et sur les moments de l'année où cela se produit (Grover et coll., 1988a).

Le ruissellement des eaux superficielles provenant des champs traités est un autre mécanisme de transport qui assure la dispersion de la trifluraline dans l'environnement (Willis, 1975). Selon toute probabilité, la trifluraline quitte peu les sols,en raison de sa faible solubilité et de sa forte adsorption sur les sols (Helling, 1971). Les concentrations dans les eaux de ruissellement dans les champs traités varient d'en deçà des seuils de détection (environ 0,01 μgL^{-1}) à 0,04 mgL^{-1} dans les échantillons d'eau non filtrée (Rhode et coll., 1980; Grover, 1983; Willis et coll., 1983). On a détecté de la trifluraline dans des eaux de ruissellement 12 mois après son application (Wauchope, 1978). En règle générale, les concentrations d'herbicide peuvent être de 2 à 3 ordres de grandeur plus élevées dans les sédiments que dans l'eau associée aux sédiments, mais comme ceux-ci constituent habituellement une faible fraction des eaux totales de ruissellement, les pertes d'herbicide se produisent surtout dans les eaux de ruissellement (Wauchope, 1978).

Lorsque la trifluraline est incorporée dans les sols, on la retrouve en concentrations moindres dans les eaux de ruissellement (Leonard et coll., 1979). Les concentrations de trifluraline dans ces eaux sont habituellement plus élevées après la première pluie ou irrigation suivant l'application de l'herbicide et elles diminuent par la suite (Grover, 1983). La diminution de la concentration de trifluraline dans les eaux de ruissellement avec le temps, qui se fait de façon progressive (Sheets et coll., 1973) ou exponentielle (Leonard et coll., 1979), reflète la diminution de la concentration de cet herbicide dans les zones de ruissellement à la surface du sol.

Plusieurs facteurs, comme la pente du terrain, la nature du sol et l'importance des précipitations, semblent contribuer à la concentration finale de trifluraline dans les eaux de ruissellement (Leonard et coll., 1979). La concentration de trifluraline dans les eaux de ruissellement à l'extrémité des champs est réduite par dilution dans les eaux réceptrices, et par adsorption sur les sédiments du cours d'eau, sur les sols non traités ou les surfaces végétales (Wauchope, 1978; Grover, 1983). Le type de culture ne semble pas avoir d'effet sur la concentration de trifluraline dans les eaux de ruissellement (Willis et coll., 1975).

XI.4.6.3 Concentrations dans l'environnement

Les concentrations de trifluraline dans les cours d'eau des régions où l'on utilise cet herbicide varient de 0 à 1,8 $\mu g L^{-1}$, et elles sont fréquemment inférieures au seuil de détection. Le plus faible seuil de détection publié était de 3 $ng L^{-1}$ (Williamson, 1984; Waite et coll., 1986; Muir et Grift, 1987; Therrien-Richards et Williamson, 1987). Dans les eaux superficielles, on a constaté que la concentration de trifluraline augmente pendant le ruissellement printanier, et de nouveau lors des pluies automnales, au moment où l'érosion est censée être la plus forte, notamment dans les prairies (Williamson, 1984). Cependant, on a également signalé que les concentrations accrues de trifluraline dans les eaux de surface étaient dues aux retombées de vapeurs de trifluraline ou de particules de poussières sur lesquelles la trifluraline était adsorbée, l'herbicide ayant été appliqué à proximité (Muir et Grift, 1987).

La contamination des eaux souterraines est probablement due à la retombée directe du produit dans les puits, ou au ruissellement des eaux superficielles dans ceux-ci. Dans une étude portant sur 91 puits agricoles dans le sud de l'Ontario, on a trouvé un puits contaminé par la trifluraline à raison de 41 $\mu g L^{-1}$. On a supposé que la contamination s'était produite lors du remplissage des réservoirs de pulvérisation (Frank et coll., 1987).

Les pesticides peu solubles comme la trifluraline ont tendance à s'adsorber et à s'accumuler rapidement sur les sédiments de fond et les matières particulaires (Therrien-Richards et Williamson, 1987). Cependant, on a trouvé des concentrations détectables de trifluraline dans un nombre très restreint d'échantillons de sédiments. Dans les sédiments, les concentrations de trifluraline varient habituellement de 4 à 6 $\mu g kg^{-1}$ (Therrien-Richards et Williamson, 1987); aux États-Unis, on a trouvé des concentrations de 4 à 5000 $\mu g L^{-1}$ pour une valeur moyenne de 115 $\mu g L^{-1}$ (U.S. EPA, 1984).

XI.4.6.4 Espèces et devenir dans l'environnement aquatique

Le devenir, la persistance et la dégradation des composés dépendent fortement des particularités des molécules chimiques. La présence d'un groupe fonctionnel dinitro dans les molécules de trifluraline et des autres herbicides de la famille dinitroaniline diminue grandement la solubilité de ces molécules dans l'eau, car celles-ci établissent des liaisons hydrogène avec les groupes alkyle des molécules environnantes (Weber, 1987). Les divers mécanismes qui régissent la persistance et le devenir de la trifluraline dans l'environnement comprennent la volatilisation, la photodégradation et la dégradation microbienne. L'hydrolyse n'est pas jugée importante pour le devenir de la trifluraline, car celle-ci est stable aux pH de 3, 6 et 9 (U.S. EPA, 1987a).

En règle générale, la persistance est plus grande sous des climats frais et secs que dans des conditions chaudes et humides (Jensen et coll., 1983; Weber, 1990). On a observé que la persistance diminue en fonction inverse de la température (Horowitz et coll., 1974; Smith, 1975; Duseja, 1982) et de l'humidité disponible (Smith, 1975; Savage, 1978; Duseja, 1982; Pchajek et coll., 1983). Il semble également que l'absence de collectivité microbienne dans les sols augmente la persistance de l'herbicide dans ceux-ci (Mostafa et coll., 1982).

La demi-vie de la trifluraline dans les sols de Nouvelle-Écosse et de l'Île-du-Prince-Édouard varie de 140 à 164 j dans des sols de loam sableux (Jensen et coll., 1983), et elle a une valeur aussi faible que 63 à

77 j dans le sud-ouest de l'Ontario (Gaynor, 1985). On peut s'attendre à ce que la trifluraline appliquée à l'automne persiste plus longtemps que celle appliquée au printemps (Pchajek et coll., 1983), compte tenu de la suppression de l'activité biologique et chimique dans le sol gelé. Toutefois, les pertes, après l'hiver, de trifluraline appliquée à l'automne peuvent atteindre des valeurs aussi élevées que 38 % (Jensen et Kimball, 1980).

On a observé dans les sols des taux de persistance aussi élevés que 47 % en Nouvelle-Écosse et 38 % en Saskatchewan, après un an (Smith et Hayden, 1976; Jensen et Kimball, 1980), et des taux de 16 % en Saskatchewan après 1,5 an (Smith, 1975; Smith et Hayden, 1976). Dans le climat plus froid de l'Alaska, on a retrouvé, à la fin de la saison de végétation, de 26 % à 51 % de la trifluraline appliquée au printemps, à raison de 1,1 $kg\,ha^{-1}$. Seule une faible quantité (10 %) de l'herbicide trouvé à la fin de la saison de végétation a été perdue pendant l'hiver (Conn et Knight, 1984).

La volatilisation peut être un facteur extrêmement important dans la perte de trifluraline à partir des sols. Dans certaines circonstances, les vapeurs qui se dégagent des endroits traités peuvent être suffisamment concentrées pour tuer ou blesser les semis avoisinants (Swann et Behrens, 1972a, 1972b). La température du sol, qui est fonction du degré d'ensoleillement, est un facteur important dans la volatilisation de la trifluraline par diffusion à partir des sols humides (Glotfelty et coll., 1984). Roggenbuck et Penner (1987) ont conclu que l'application de trifluraline à raison de 0,22 $kg\,ha^{-1}$, à 15 °C, avait pour effet de réduire le poids à l'état frais et sec des pousses et des racines, ainsi que la longueur des pousses dans les semis de maïs (*Zea mays*), et ce, beaucoup plus qu'une même application à 25 °C. À cette dernière température, la volatilisation du pesticide aurait été importante, ce qui a eu pour effet de blesser moins les semis. Dans les études de volatilisation effectuées en enceinte close, on a obtenu des vitesses de 1,5 $kg\,ha^{-1}j^{-1}$ pour de la trifluraline appliquée à raison de 2,5 $kg\,ha^{-1}$ sur un sol nu, à 35 °C, pendant la période d'essai de 154 j. Pour chaque augmentation de température de 10 °C, la vitesse de volatilisation augmentait de 1,8 fois (Nash et Gish, 1989). Dans une étude effectuée sur le terrain, on a observé la volatilisation de 2,84 $kg\,ha^{-1}$ (à raison de 4,7 $kg\,ha^{-1}j^{-1}$) à partir d'un sol humide, pour une température de 19 °C et des vents de 5 $m.s^{-1}$ à une hauteur de 1 m, juste après l'application de 2,8 $kg\,ha^{-1}$ de trifluraline (Glotfelty et coll., 1984).

Dans des essais à grande échelle effectués sur le terrain dans le sud de la Saskatchewan, on a observé que la dispersion de la trifluraline à partir du sol se faisait en trois phases distinctes. Il y a d'abord une phase de dispersion rapide qui dure environ une semaine, la vaporisation étant le principal mécanisme en cause, en particulier lorsque les sols sont humides. La deuxième phase de dispersion est lente, et elle dure toute la saison de végétation; elle est due à une combinaison de mécanismes, soit la volatilisation, l'adsorption et la dégradation microbienne. La troisième phase, c'est-à-dire l'absence de dispersion/dégradation, débute après le gel des sols à l'automne et dure jusqu'au dégel printanier, dans des conditions représentatives des prairies canadiennes. Pendant la première et la deuxième phases, la dispersion brute de la trifluraline obéit à une réaction d'ordre 1, avec une demi-vie d'environ 99 j (Grover et coll., 1988b).

La teneur des sols en matières organiques est un autre facteur qui influe sur la volatilisation de la trifluraline; plus l'adsorption est forte, moins il y a de vaporisation. On a observé en laboratoire que des densités de vapeur de 3,19, de 1,73 et de 0,62 $\mu g\,L^{-1}$ correspondaient à des teneurs en matières organiques de 0,20 %, de 0,58 % et de 1,62 %, respectivement (Spencer et Cliath, 1974). Toutefois, c'est probablement l'humidité des sols qui est le principal facteur influant sur la volatilisation de la trifluraline (Harper et coll., 1976; Grover, 1983). Les sols humides permettent la vaporisation de la trifluraline, car l'humidité du sol et la trifluraline cherchent toutes deux à s'accaparer les sites d'adsorption sur la fraction organique du sol. Ainsi, la présence d'une quantité relativement faible d'humidité, comme la rosée, peut accroître grandement la volatilisation de la trifluraline (Glotfelty et coll., 1984).

On a analysé des échantillons d'air prélevés à Regina (Saskatchewan) à 6 hauteurs au-dessus de la surface du sol après l'incorporation de trifluraline (0,74 $kg\,ha^{-1}$) dans le sol, et ensuite au-dessus du couvert végétal après la levée des cultures, 67 j après le traitement. Les concentrations les plus fortes de trifluraline ont été observées à la hauteur la plus près du sol. Le plus fort débit de trifluraline a été de 3 $g\,ha^{-1}h^{-1}$, 4 à 6 h après l'application, lorsque la concentration à 30 cm au-dessus du sol était de 1700 $ng\,m^{-3}$. Le débit de trifluraline a diminué avec le temps et dépendait du degré d'humidité du sol. La perte totale de trifluraline par vaporisation pendant la période de 67 j a été de 23,7 % (Grover et coll., 1988b).

On a fait état d'une demi-vie de 21 j pour de la trifluraline incorporée à une profondeur de 2,5 cm dans un sol du Texas. L'application de l'herbicide à la surface d'un sol, sans incorporation, peut abaisser la demi-vie entre 1 et 18 h, en raison de la volatilisation (Glotfelty et coll., 1984) et peut-être de la photodégradation. Oliver (1979) a observé que l'incorporation de trifluraline à raison de 1,2 kg·ha^{-1} et à une profondeur de 7,5 cm réduisait les pertes par volatilisation à 1,65 %, par rapport à 10,7 % dans le cas de traitements par application directe sur la surface du sol. White et coll. (1977) ont observé des pertes par volatilisation de 22 % en 120 j pour de la trifluraline incorporée à une profondeur de 2,5 cm. Le sol utilisé dans cette étude était un loam sableux de Georgie, avec une faible teneur en matières organiques (0,55 %). Par contre, on a enregistré des pertes de volatilisation de seulement 3,4 % en 90 j pour de la trifluraline incorporée à une profondeur de 7,5 cm dans un loam de New York plus texturé, contenant 3 %-4 % de matières organiques (Taylor, 1978). Toutefois, ce sont les différences de sol et de conditions climatiques dans les deux expériences qui expliquent l'écart marqué entre les taux de volatilisation, et non la profondeur d'incorporation (Taylor, 1978).

On a appliqué, dans un microcosme terrestre, de la trifluraline marquée au ^{14}C en pulvérisation foliaire, à raison de 0,28 kg·ha^{-1}. On a ensuite retrouvé 62 % de la radioactivité appliquée totale dans l'air du microcosme après 19 j. Les plantes du microcosme renfermaient 21 % de la radioactivité résiduaire, tandis que le sol en contenait 15 % (Gile et coll., 1980).

Lorsque la trifluraline est rejetée dans l'atmosphère, la phase vapeur subit des transformations photochimiques. Un premier mécanisme de transformation résulte en la N-désalkylation d'un ou deux groupes N-propyle, ce qui donne en bout de ligne de la 2,6-dinitro-∝,∝,∝-trifluro-p-toluidine. Un deuxième mécanisme consiste en la condensation interne de l'une des chaînes latérales N-propyle et l'un des groupes nitro. La désalkylation finale de l'autre chaîne latérale N-propyle produit de la 2-éthyl-7-nitro-5-trifluorométhylbenzimidazole (Moilanen et Crosby, 1975). De plus, la dimérisation des molécules de trifluraline photochimiquement transformées, suivie de la photodégradation du dimère, produit au moins deux types d'azobenzènes et trois types de dérivés de l'azoxybenzène (Sullivan et coll., 1980).

Pour la trifluraline en phase vapeur, on a observé une demi-vie de 20 min pour la photodgradation en un produit désalkylé, dans des études faites sur le terrain pendant l'été (humidité relative = 20 %-30 %, température de l'air = 20 °C-30 °C). Cette demi-vie augmentait à 193 min à l'automne, dans des conditions similaires d'humidité relative et de température de l'air, mais avec un éclairage diurne moindre (Woodrow et coll., 1978). Dans d'autres études effectuées en enceinte de photolyse, on a obtenu des demi-vies comprises entre 19 et 74 min, avec un éclairage naturel (Mongar et Miller, 1988).

On a observé, après avoir exposé à la lumière solaire pendant 2 h de la trifluraline appliquée sur la surface d'un sol à raison de 0,07-0,28 kg·ha^{-1}, que l'activité herbicide mesurée par un essai biologique diminuait beaucoup par rapport à de la trifluraline qui n'avait pas été exposée à la lumière. Par rapport à des témoins non exposés à la lumière, on a observé une perte de 18,4 % sur des plaques portant des couches minces de sol sec traité à la trifluraline à raison de 1 kg·ha^{-1}, et exposée à la lumière solaire pendant 7 j (Parochetti et Dec, 1978).

D'après les données publiées, il semble exister une relation positive entre la teneur des sols en matières organiques et la persistance de l'herbicide dans les sols, lorsque cette teneur est supérieure à 4 % (Smith, 1975; Smith et Hayden, 1976; Webster et coll., 1978). La trifluraline s'adsorbe fortement sur les adsorbants comme le charbon, la mousse de tourbe et le triacétate de cellulose (Grover, 1974). L'adsorption de la trifluraline sur les argiles est faible, et la désorption se fait aisément en présence d'eau.

Le mode de dégradation de la trifluraline est typique d'une cinétique d'ordre 1 (Duseja et coll., 1980; Gaynor, 1985; Smith et coll., 1988). En intégrant les équations différentielles de vitesse d'ordres 1 et 2, et, pour 15 combinaisons sol-emplacement sur 25, on a obtenu une équation qui décrivait la dégration de la trifluraline observée sur le terrain de meilleure façon qu'une pure cinétique d'ordre 1 (Reyes et Zimdahl, 1988).

La biodégradation aérobie comporte habituellement une série d'étapes de désalkylation oxydante, tandis que les conditions anaérobies causent habituellement la réduction des groupes nitro; les deux mécanismes de biodégration peuvent avoir lieu dans un même sol (Camper et coll., 1980; Zeyer et Kearney, 1983).

On a utilisé de la trifluraline marquée au ^{14}C afin d'étudier la biodégradation de la trifluraline par les souches pures et des cultures mixtes de micro-

organismes de sol. Sur les 180 souches étudiées, seulement 60 ont dégagé en 21 j du $^{14}CO_2$ représentant de 1,5 % à 11 % de la trifluraline appliquée, dans des conditions aérobies, à l'obscurité et à 26 °C. La quantité de $^{14}CO_2$ dégagée par les cultures mixtes n'a pas dépassé 1,6 % de la trifluraline appliquée. Le dégagement lent de $^{14}CO_2$ par la population microbienne mixte était probablement attribuable à une lente dégradation, et à une forte adsorption, sur les particules, de la trifluraline appliquée à raison de 50 mg·kg^{-1} (Zeyer et Kearney, 1983).

On a également détecté, dans des sols, des produits de transformation et des métabolites extractibles de la trifluraline, à des quantités représentant 4 % de la trifluraline appliquée, mais on n'a pas observé leur accumulation dans les sols (Golab et Amundson, 1975; Golab et coll., 1979). Il semble qu'il y ait jusqu'à 28 métabolites identifiables, ainsi que quatre métabolites non identifiés qui subissent d'autres modifications jusqu'à leur minéralisation complète.

Les voies métaboliques proposées pour expliquer la biodégration de la trifluraline comprennent la mono- et la didésalkylation des substituants N-alkyle, la réduction des groupes nitro (ce sont les deux principaux mécanismes), l'oxydation, l'hydrolyse, la condensation interne, l'hydroxylation, la condensation dimérique et des combinaisons de ces mécanismes (Golab et Amundson, 1975; Golab et coll., 1979; Camper et coll., 1980; Mostafa et coll., 1982; Zayed et coll., 1983; Zeyer et Kearney, 1983). Jusqu'à 50 % de métabolites extractibles totaux sont dus à la condensation polaire des amines aromatiques, qui sont formés par réduction du groupe nitro (Mostafa et coll., 1982; Zayed et coll., 1983). La biodégradation de la trifluraline donne lieu également à la formation d'une quantité considérable de métabolites liés au sol et non extractibles. Dans diverses études, ces résidus représentaient 45 et 72 %, 43-50 %, et 38 % après 68 et 63 j, un an et trois ans respectivement (Golab et Amundson, 1975; Golab et coll., 1979; Wheeler et coll., 1979). Dans un sol ayant une teneur élevée en matières organiques (3,87 %), on a constaté une forte relation entre le degré de liaison et de substitution de l'azote du groupe amino de la trifluraline et des métabolites de celle-ci (Wheeler et coll., 1979). Par ailleurs, on a trouvé un pourcentage élevé de métabolites liés à un sol sableux, ce qu'on a expliqué par la faible concentration de matières organiques et la faible densité microbienne (Mostafa et coll., 1982).

Les informations sur la persistance de la trifluraline dans l'écosystème aquatique proviennent principalement d'études effectuées sur des microcosmes. L'ajout de trifluraline (10 mg·L^{-1}) dans des cours d'eau artificiels extérieurs avec recirculation n'a pas causé de modifications détectables dans la structure du périphyton des cours d'eau. On a trouvé une demi-vie de 51 min qu'on a attribuée à la photodécomposition; toutefois, les résultats n'étaient pas concluants (Kosinski, 1984).

Dans des microcosmes représentatifs de zones humides, on a introduit de la trifluraline marquée au ^{14}C, laquelle a disparu de l'eau en suivant à peu près la cinétique d'adsorption sur les sédiments en deux phases. On a établi que la volatilisation et la photodégradation étaient les principaux mécanismes d'élimination de la trifluraline des systèmes aquatiques (Huckins et coll., 1986). On a observé, après 24 h, la volatilisation complète de la trifluraline ajoutée à de l'eau (concentration initiale < 1 mg·L^{-1}) dans une enceinte d'étude, avec un débit d'air de 20 L par minute, à une température de 21-24 °C (Sanders et Seiber, 1983). Huckins et coll. (1986) ont observé qu'une partie de la trifluraline perdue par l'eau au profit de l'adsorption sur les sédiments était apparemment retournée dans l'eau sous forme de produits de dégradation plus solubles dans l'eau (Huckins et coll., 1986).

Karickhoff et Morris (1985) ont étudié les effets des vers oligochètes, habitant des sédiments, sur le transfert de la trifluraline de ceux-ci dans l'eau; la présence des vers a eu un effet marqué sur la vitesse de dégradation de la trifluraline, puisqu'on a obtenu des constantes de vitesse de 0,2 à 0,4 j^{-1}.

La photodécomposition de la trifluraline dans l'eau suit les mêmes mécanismes et donne lieu aux mêmes produits de dégradation que ceux qu'on a observés dans les études sur la phase vapeur de cet herbicide. La présence d'un photosensibilisateur (méthanol) augmente la vitesse de réaction photolytique par un facteur d'environ 10 par rapport à la vitesse observée dans l'eau seule. La présence ou l'absence de sol (50 g·L^{-1}) avait apparemment peu d'effet sur les vitesses de la photolyse (Crosby et Leitis, 1973).

XI.4.7 Références

Akay, M.T. 1986. Histological investigation of kidney degeneration caused by trifluralin in mice. Doga Biyol. Serisi 10(1): 1-7 (résumé).

Ashton, F.M. et A.S. Crafts. 1973. Mode of Action of Herbicides. John Wiley & Sons, Toronto.

Barrentine, W.L. et G.F. Warren. 1971. Differential phytotoxicity of trifluralin and nitralin. Weed Sci. 19: 31-37.

Beck, S.L. 1977. Postnatal detection of prenatal exposure to herbicides in mice using normally occurring variations in skeletal development. Teratol. 15: 15A (résumé).

Beck, S.L. 1981. Assessment of adult skeletons to detect prenatal exposure to 2,4,5-T or trifluralin in mice. Teratol. 23: 33-55.

Billett, D. et R. Ashford. 1978. Differences in the phytotoxic response of wild oats (*Avena fatua*) to triallate and trifluralin. Weed Sci. 26(3): 273-276.

Brown, D.S. et E.W. Flagg. 1981. Empirical prediction of organic pollutant sorption in natural sediments. J. Environ. Qual. 10(3): 382-386.

Caldwell, R.S., D.V. Buchanan, D.A. Armstrong, M.H. Malon et R.E. Millemann. 1979. Toxicity of the herbicides 2,4-D, DEF, propanil and trifluralin to the dungeness crab, *Cancer magister*. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 8: 383-396.

Camper, N.D., K. Stralka et H.D. Skipper. 1980. Aerobic and anaerobic degradation of profluralin and trifluralin. J. Environ. Sci. Health B15: 457-473.

CCMRE (Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement). 1987. Recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Préparées par le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement.

Cole, L.K. et R.L. Metcalf. 1980. Environmental destinies of insecticides, herbicides, and fungicides in the plants, animal, soil, air, and water of homologous microcosms. *Dans* Microcosms in Ecological Research, J.P. Giesy, Jr. (ed.). Technical Information Center, U.S. Department of Energy.

Conn, J.S. et C.W. Knight. 1984. An evaluation of herbicides for broadleaf control in rapeseed. Efficacy, phytotoxicity and soil persistence studies. Agricultural Experimental Station, School of Agriculture and Land Resources Management, University of Alaska-Fairbanks. Bulletin 62.

Cope, O.B. 1966. Contamination of the freshwater ecosystem by pesticides. J. Appl. Ecol. 3 (Suppl.): 33-44.

Couch, J.A. 1984. Histopathology and enlargement of the pituitary in a teleost exposed to the herbicide trifluralin. J. Fish Diseases 7: 157-163.

Couch, J.A., J.T. Winstead, D.J. Hansen et L.R. Goodman. 1979. Vertebral dysplasia in young fish exposed to the herbicide trifluralin. J. Fish Dis. 2: 35-42.

Cranfill, B.E. et A.R. Rhodes. 1987. A comparison of cotton yield response to PPI applications of pendimethalin and trifluralin for weed control. Dans Proceedings of the National Cotton Council Beltwide Cotton Production Research Conference, pp. 131-133.

Crosby, D.G. et E. Leitis. 1973. The photodecomposition of trifluralin in water. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 10: 237-241.

Duseja, D.R. 1982. Soil dissipation of three herbicides. J. Environ. Sci. Health A17: 21-30.

Duseja, D.R., H.V. Akunuri et E.E. Homes. 1980. Trifluralin soil behaviour: Persistence, movement and weed control. J. Environ. Sci. Health A15: 65-99.

Emmerson, J.L. et R.C. Anderson. 1966. Metabolism of trifluralin in the rat and dog. Toxicol. Appl. Pharmacol. 9: 84-97.

Felix, H.R., R. Chollet et J. Harr. 1988. Use of the cell wall-less alga *Dunaliella bioculata* in herbicide screening tests. Ann. Appl. Biol. 113: 55-60.

Frank, R., B.D. Ripley, H.E. Braun, B.S. Clegg, R. Johnston et T.J. O'Neill. 1987. Survey of farm wells for pesticide residues, southern Ontario, Canada, 1981-1982, 1984. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 1-8.

Gaynor, J.D. 1985. Dinitroaniline herbicide persistence in soil in southwestern Ontario. Can. J. Soil Sci. 65: 587-592.

Gile, J.D., J.C. Collins et J.W. Gillet. 1980. Fate of selected herbicides in a terrestrial laboratory microcosm. Environ. Sci. Technol. 14: 1124-1128.

Glotfelty, D.W., A.W. Taylor, B.C. Turner et W.H. Zoller. 1984. Volatilization of surface-applied pesticides from fallow soil. J. Agric. Food Chem. 32: 638-643.

Golab, T. et M.E. Amundson. 1975. Degradation of trifluralin, oryzalin, and isopropalin in soil. *Dans* Environ. Qual. Saf. Suppl. 3: 258-261.

Golab, T., R.J. Herber, E.W. Day, A.P. Raun, F.J. Holzer et G.W. Probst. 1969. Fate of carbon-14 trifluralin in artificial rumen fluid and in ruminant animals. J. Agric. Food Chem. 17: 576-580.

Golab, T., W.A. Althaus et H.L. Wooten. 1979. Fate of (^{14}C)-trifluralin in soil. J. Agric. Food Chem. 27: 163-179.

Grover, R. 1974. Adsorption and desorption of trifluralin, triallate, and diallate by various adsorbents. Weed Sci. 22(4): 405-408.

Grover, R. 1983. Transport of wild oat herbicides in the environment. *Dans* Wild Oat Symposium Proceedings, 18-19 octobre 1983. A.E. Smith (éd.), Agriculture Canada, pp. 119-132.

Grover, R., L.A. Kerr, K.E. Bowren et S.U. Khan. 1988a. Airborne residues of triallate and trifluralin in Saskatchewan. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 40: 683-688.

Grover, R., A.E. Smith, S.R. Shewchuk, A.J. Cessna et J.H. Hunter. 1988b. Fate of trifluralin and triallate applied as a mixture to a wheat field. J. Environ Qual. 17(4): 543-550.

Harper, L.A., A.W. White, Jr., R.R. Bruce, A.W. Thomas et R.A. Leonard. 1976. Soil and microclimate effects on trifluralin volatilization. J. Environ. Qual. 5(3): 236-242.

Harvey, R.G. 1973. Relative phytotoxicities of dinitroaniline herbicides. Weed Sci. 21(6): 517-520.

Helling, C.S. 1971. Pesticide mobility in soils. I. Parameters of thin-layer chromatography. Soil Sci. Soc. Am. Proc. 35: 732-737

Hertel, C. et D. Marmé. 1983. Herbicides and fungicides inhibit Ca^{2+} uptake by plant mitochondria: A possible mechanism of action. Pestic. Biochem. Physiol. 19: 282-290.

Hess, F.D. 1980. A *Chlamydomonas* algal bioassay for detecting growth inhibitor herbicides. Weed Sci. 28(5): 515-520.

Hoffman, D.J. et P.H. Albers. 1984. Evaluation of potential embryotoxicity and teratogenicity of 42 herbicides, insecticides, and petroleum contaminants to mallard eggs. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 13: 15-27.

Horowitz, M., N. Hulin et T. Blumenfeld. 1974. Behavior and persistence of trifluralin in soil. Weed Res. 14: 213-220.

Huckins, J.N., J.D. Petty et D.C. England. 1986. Distribution and impact of trifluralin, atrazine, and fonofos residues in microcosms simulating a northern prairie wetland. Chemosphere 15(5):563-588.

Jensen, K.I.N. et E.R. Kimball. 1980. Persistence of dinitramine and trifluralin in Nova Scotia, Canada. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 24: 238-243.

Jensen, K.I.N., J.A. Ivany et E.R. Kimball. 1983. Efficacy of three dinitroaniline herbicides in processing peas and their residues in soils. Can. J. Plant Sci. 63: 687-693.

Johnson, B.T. 1986. Potential impact of selected agricultural chemical contaminants on a northern prairie wetland: A microcosm evaluation. Environ. Toxicol. Chem. 5: 473-485.

Karickhoff, S.W. et K.R. Morris. 1985. Impact of tubificid oligochaetes on pollutant transport in bottom sediments. Environ. Sci. Technol. 19: 51-56.

Kearney, P.C., A.R. Isensee et A. Kontson. 1977. Distribution of dinitroaniline herbicides in an aquatic ecosystem. Pestic. Biochem. Physiol. 7: 242-248.

Kosinski, R.J. 1984. The effect of terrestrial herbicides on the

community structure of stream periphyton. Environ. Pollut. (Ser. A) 36: 165-189.

Kosinski, R.J. et M.G. Merkle. 1984. The effect of four terrestrial herbicides on the productivity of artificial stream algal communities. J. Environ. Qual. 13(1): 75-82.

Leonard, R.A., G.W. Langdale et W.G. Fleming. 1979. Herbicide runoff from upland piedmont watersheds - Data and implications for modeling pesticide transport. J. Environ. Qual. 8(2): 223-229.

Liu, D.H.W. et J.M. Lee. 1975. Toxicity of selected pesticides to the bay mussel (*Mytilus edulis*). EPA 660/3-75-016.

Macek, K.J., M.A. Lindberg, S. Sauter, K.S. Buxton et P.A. Costa. 1976. Toxicity of four pesticides to water fleas and fathead minnows. Acute and chronic toxicity of acrolein, heptachlor, endosulfan, and trifluralin to the water flea (*Daphnia magna*) and the fathead minnow (*Pimephales promelas*). EPA/600/3-76-099.

Maguire, R.J., J.H. Carey, M.E. Fox, B.G. Brownlee et H.-B. Lee. 1988. Assessment of the environmental dynamics of selected pesticides of importance in western Canada. Institut national de recherche sur les eaux, Centre canadien des eaux intérieures, Burlington (Ontario). Collection 88-20 de l'INRE.

Mayer, F.L., Jr. et M.R. Ellersieck. 1986. Manual of acute toxicity: Interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Resource Publication 160.

Mitchell, G.A. et F.M. Bourland. 1986. Effects of trifluralin and pendimethalin on cotton emergence and seedling characteristics. Dans Proceedings of the National Cotton Council Beltwide Cotton Production Research Conference, pp. 64-66.

Moilanen, K.W. et D.G. Crosby. 1975. Pesticide photo-oxidation in the atmosphere. Dans Environ. Qual. Saf. Suppl. 3: 308-312.

Mongar, K. et G.C. Miller. 1988. Vapor phase photolysis of trifluralin in an outdoor chamer. Chemosphere 17(11): 2183-2188.

Mostafa, I.Y., S.M.A.D. Zayed, Y.M. Adam et H.S.H. Attaby. 1982. Investigations on trifluralin binding to soil and possible uptake of bound residues by plants. J. Environ. Sci. Health B17: 265-275.

Muir, D.C.G. et N.P. Grift. 1987. Herbicide levels in rivers draining two prairie agricultural watersheds (1984). J. Environ. Sci. Health B22: 259-284.

Naqvi, S.M., R. Hawkins et N.H. Naqvi. 1987. Mortality response and LC_{50} values to juvenile and adult crayfish, *Procambarus clarkii*, exposed to Thiodan (insecticide) Treflan, MSMA, Oust (herbicides) and cutrine-plus (algicide). Environ. Pollut. 48: 275-283.

Nash, R.G. et T.J. Gish. 1989. Halogenated pesticide volatilization and dissipation from soil under controlled conditions. Chemosphere 18(11/12): 2353-2362.

Newsome, L.D., R.L. Lipnick et D.E. Johnson. 1984. Validation of fish toxicity QSARs for certain non-reactive, non-electrolyte organic compounds. Dans QSAR in Environmental Toxicology, K.L. Kaiser (éd.). Kluwer Academic Publ., Hingham, Massachusetts, pp. 279-299.

Oliver, J.E. 1979. Volatilization of some herbicide-related nitrosamines from soils. J. Environ. Qual. 8: 596-601

OMAF (Ontario Ministry of Agriculture and Food). 1989. 1990 Guide to Weed Control. Publication 75. RV-11-89-62M. Queen's Printer for Ontario.

Parka, S.J. et H.M. Worth. 1965. The effects of trifluralin to fish. Proc. South. Weed Sci. Soc. 18: 469.

Parochetti, J.V. et G.W. Dec. 1978. Photodecomposition of eleven dinitroaniline herbicides. Weed Sci. 26:153-156.

Pchajek, D.A., I.N. Morrison et G.R.B. Webster. 1983. Comparison of the efficacy and soil concentrations of fall- and spring-applied trifluralin in flax. Can. J. Plant Sci. 63: 1031-1038.

Poe, R.R., D.P. Coyne, B.A. Swisher et M.D. Clegg. 1988. Differential *Cucurbita spp.* tolerance to the herbicide trifluralin. J. Am. Soc. Hortic. Sci. 113(1): 35-40.

Reyes, C.C. et R.L. Zimdahl. 1989. Mathematical description of trifluralin persistence in soil. Weed Sci. 37: 604-608.

Rhode, W.A., L.E. Asmussen, E.W. Hauser, R.D. Wauchope et H.D. Allison. 1980. Trifluralin movement in runoff from a small agricultural watershed. J. Environ. Qual. 9: 37-42.

Roggenbuck, F.C. et D. Penner. 1987. Factors influencing corn (*Zea mays*) tolerance to trifluralin. Weed Sci. 35: 89-94.

Sanders, H.O. et O.B. Cope. 1966. Toxicities of several pesticides to two species of cladocerans. Trans. Am. Fish. Soc. 95: 165-169.

Sanders, P.F. et J. N. Seiber. 1983. A chamber for measuring volatilization of pesticides from model soil and water disposal systems. Chemosphere 12(7/8): 999-1093.

Santé et Bien-être social Canada. 1989. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. 4e éd. Document préparé par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail.

Savage, K.E. 1978. Persistence of several dinitroaniline herbicides as affected by depth of soil incorporation. Weed Sci. 26: 465-471.

Sheets, T.J., J.R. Bradley, Jr. et M.D. Jackson. 1973. Movement of trifluralin in surface water. Proc. South. Weed Sci. Soc. 26: 376 (résumé).

Smith, A.E. 1975. Field persistence studies with herbicides in prairie soils. Dans Environ. Qual. Saf. Suppl. 3: 266-270.

Smith, A.E. et B.J. Hayden. 1976. Field persistence studies with eight herbicides commonly used in Saskatchewan. Can. J. Plant Sci. 56: 769-771.

Smith, A.E., A.J. Aubin, et D.A. Derksen. 1988. Loss of trifluralin from clay and loam soils containing aged and freshly applied residues. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 41: 569-573.

Spacie, A. et L. Hamelink. 1979. Dynamics of trifluralin accumulation in river fishes. Environ. Sci. Technol. 13: 817-822.

Sparchez, C., V. Soran, C. Craciun, A. Polizu et V. Craciun. 1987. Trifluralin influence on the ultrastructure of root meristem cells in wheat (*Triticum aestivum* L.) and sunflower (*Helianthus annuus* L.). Rev. Roum. Biol. Ser. Biol. Veg. 32(1): 39-41.

Spencer, W.F. et M.M. Cliath. 1974. Factors affecting vapour loss of trifluralin from soil. J. Agric. Food Chem. 22(6): 987-991.

Statistique Canada. 1985. Importations de marchandises/pays: N.C.C.I. Détail (1984-1985).

Statistique Canada. 1896. Importations de marchandises/pays: N.C.C.I. Détail (1985-1986).

Statistique Canada. 1988. Importations de marchandises/pays: N.C.C.I. Détail (1987-1988).

Sullivan, R.G., H.W. Knoche et J.C. Markle. 1980. Photolysis of trifluralin: Characterization of azobenzene and azooxybenzene photodegradation products. J. Agric. Food Chem. 28: 746-755.

Suntio, L.R., W.Y. Shiu, D. Mackay, J.N. Seiber et D. Glotfelty. 1988. Critical review of Henry's Law constants for pesticides. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 103: 1-56.

Swann, C.W. et R. Behrens. 1972a. Phytotoxicity of trifluralin vapors from soil. Weed Sci. 20: 143-146.

Swann, C.W. et R. Behrens. 1972b. Trifluralin vapor emission from soil. Weed Sci. 20: 147-149.

Taylor, A.W. 1978. Post-application volatilization of pesticides under field conditions. J. Air Pollut. Control Assoc. 28(9): 922-927.

Therrien-Richards, S. et D.A. Williamson. 1987. Contamination by Pesticides of the La Salle and Assiniboine Rivers, Manitoba, Canada. Service de la protection de l'environnement, région de l'Ouest et du Nord, W&NR 87/88-CP(EP)-1.

Trifluraline 1989. Renseignements et information sur les produits antiparasitaires. Base de données RIPA. (Disque CCINFO CD-ROM). Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail. (CD-

ROM).

Udoh, D.J. et L.E. Nelson. 1986. Trifluralin-induced chlorosis in sobybean (*Glycine max*)(L.) Merr. grown on clayey, high pH soils. Plant Soil 96: 175-184.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1984. Health and environmental effects profile for trifluralin. Environmental Criteria and Assessment Office, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, EPA/600/X-84/234.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987a. Guidance for the registration of pesticide products containing trifluralin as the active ingredient. Office of Pesticide Programs, Registration Division, U.S. Environmental Protection Agency.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987b. Trifluralin health advisory. U.S. Environmental Protection Agency, Office of Drinking Water. Draft Report.

Verschueren, K. 1983. Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. 2nd edition. Van Nostrand Reinhold Co., New York.

Waite, D., H. Sommerstad, R. Grover et L.A. Kerr. 1986. South Saskatchewan watershed study (1985 interim Report). W&NR 86/87-CP (EPS)-3. Service de la protection de l'environnement, Région de l'Ouest et du Nord, Regina (Sask.).

Wauchope, R.D. 1978. The pesticide content of surface water draining from agricultural fields - A review. J. Environ. Qual. 7: 459-472.

Weber, J.B. 1987. Physical/chemical interactions of herbicides with soil. Proc. 39th Annual California Weed Conference, El Macero, Californie, 39: 96-109.

Weber, J.B. 1990. Behavior of dinitroaniline herbicides in soils. Weed Technol. 4: 394-406.

Webster, G.R.B., C.F. Shaykewick, S. Kanhai et G.J. Reimer. 1978. Availability of the herbicide trifluralin for control of wild oats as influenced by soil characteristics in four Manitoba soils. Can. J. Soil Sci. 58: 397-404.

Wells, D.E. et A.A. Cowan. 1982. Vertebral dysplasia in salmonids caused by the herbicide trifluralin. Environ. Pollut. (Ser. A) 29: 249-260.

Wheeler, W.B., G.D. Stratton, R.R. Twilley, L.T. Ou, D.A. Carlson et J.M. Davidson. 1979. Trifluralin degradation and binding in soil. J. Agric. FoodChem. 27: 702-706.

White, A.W., Jr., L.A. Harper, R.A. Leonard et J.W. Turnbull. 1977. Trifluralin volatilization losses from a soybean field. J. Environ. Qual. 6(1): 105-110.

WHO (World Health Organization). 1987. Drinking-Water Quality Guidelines for Selected Herbicides. Copenhague, Danemark.

Williamson, D.A. 1984. A Preliminary investigation into the presence of agricultural pesticides in the La Salle and Assiniboine rivers, Manitoba, Canada. Environmental Management Services Branch, Manitoba Department of Environment and Workplace Safety and Health, Water Standards and Studies Report No. 84-5.

Willis, G.H., R.L. Rogers et L.M. Southwick. 1975. Losses of diuron, linuron, fenac, and trifluralin in surface drainage water. J. Environ. Qual. 4: 399-402.

Willis, G.H., L.L. McDowell, C.E. Murphree, L.M. Southwick et S. Smith, Jr. 1983. Pesticide concentrations and yields in runoff from silty soils in the lower Mississippi valley. J. Agric. Food Chem. 31: 1171-1177.

Woodrow, J.E., D.G. Crosby, T. Mast, K.W. Moilanen et J.N. Seiber. 1978. Rates of transformation of trifluralin and parathion vapors in air. J. Agric. Food Chem. 26: 1312-1316.

Worthing, C.R. et S.B. Walker (éd.). 1987. The Pesticide Manual: A World Compendium. 8th edition. British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K.

Yockim, R.S., A.R. Isensee et E.A. Walker. 1980. Behavior of trifluralin in aquatic model ecosystems. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 24: 134-141.

Zayed, S.M.A.D., I.Y. Mostafa, M.M. Farghaly, H.S.H. Ataby, Y.M. Adam et F.M. Mahdy. 1983. Microbial degradation of trifluralin by *Aspergillus carneus*, *Fusarium oxysporum* and *Trichoderma viride*. J. Environ. Sci. Health B18: 253-267.

Zeyer, J. et P.C. Kearney. 1983. Microbial dealkylation of trifluralin in pure culture. Pestic. Biochem. Physiol. 20: 10-18.